

**UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO**  
**CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE**  
**PROGRAMA DE PÓS-GRADUAÇÃO EM SAÚDE COLETIVA**

**MILENA SANTOS BATISTA**

**CONDIÇÕES DE NASCIMENTO E AMAMENTAÇÃO E SAÚDE  
CARDIOVASCULAR DE CRIANÇAS DE 9 E 10 ANOS**

**VITÓRIA**

**2013**

MILENA SANTOS BATISTA

**CONDIÇÕES DE NASCIMENTO E AMAMENTAÇÃO E SAÚDE  
CARDIOVASCULAR DE CRIANÇAS DE 9 E 10 ANOS**

**Dissertação de Mestrado** apresentada ao Programa de Pós-graduação *Stricto Sensu* em Saúde Coletiva do Centro Ciências de Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito para obtenção do grau de Mestre em Saúde Coletiva.

**Orientadora:** Prof<sup>a</sup>. Dra. Maria del Carmen Bisi Molina

VITÓRIA

2013

MILENA SANTOS BATISTA

**CONDIÇÕES DE NASCIMENTO E AMAMENTAÇÃO E SAÚDE  
CARDIOVASCULAR DE CRIANÇAS DE 9 E 10 ANOS**

Dissertação submetida ao Programa de Pós-Graduação *Stricto Sensu* em Saúde Coletiva do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo, como requisito para a obtenção do título de Mestre em Saúde Coletiva.

Aprovada em //

**BANCA EXAMINADORA**

---

Profa. Dra. Maria del Carmen Bisi Molina  
Orientadora, UFES

---

Prof. Dr. José Geraldo Mill  
Membro externo, UFES

---

Profa. Dra. Nagela Valadão Cade  
Membro interno

Dados Internacionais de Catalogação-na-publicação (CIP)  
(Biblioteca Central da Universidade Federal do Espírito Santo, ES, Brasil)

---

Batista, Milena Santos, 1982-

B333c      Condições de nascimento e amamentação e saúde cardiovascular de  
crianças de 9 e 10 anos / Milena Santos Batista. – 2013.

155 f. : il.

Orientadora: Maria del Carmen Bisi Molina.

Dissertação (Mestrado em Saúde Coletiva) – Universidade Federal do Espírito  
Santo, Centro de Ciências da Saúde.

1. Artérias - Doenças. 2. Baixo peso ao nascer. 3. Prematuros. 4. Amamentação.  
5. Hipertensão. 6. Crianças. I. Molina, Maria del Carmen Bisi. II. Universidade  
Federal do Espírito Santo. Centro de Ciências da Saúde. III. Título.

CDU: 614

---

## AGRADECIMENTOS

A conclusão do mestrado representa em minha vida a realização de um sonho. E agora é chegada a hora de agradecer a cada pessoa que me ajudou a chegar até aqui.

Agradeço a **Deus** por todas as bênçãos que Ele me concede a cada dia, por sua fidelidade, por iluminar o meu caminho e por me proporcionar mais esta vitória; Pois eu sei que ***posso Todas as coisas Naquele que me fortalece!***

À minha família, primeiramente aos meus amados pais, **Omar e Neilde**, que ao longo da minha vida nunca mediram esforços para que eu conseguisse realizar os meus sonhos, principalmente os acadêmicos. Sempre extremamente dedicados, amorosos e meus maiores incentivadores. Aos meus queridos irmãos **Kirenia e André**, e minha cunhada **Andreia** que participam de cada conquista e vibram em cada vitória. Não tenho palavras para agradecer por cada palavra de conforto nos momentos de aflição e por toda compreensão nos momentos em que precisei me ausentar;

Às minhas amadas sobrinhas e princesas, **Julia, Livia e Nina** que tornam a minha vida mais prazerosa e alegre com apenas um sorriso;

Ao meu noivo e daqui a uns dias esposo, **Brenno** meu maior incentivador! Muito obrigada por todo amor, conforto e paciência, principalmente nesses últimos meses. Se não fosse você eu não teria acreditado que seria possível chegar aqui;

Aos meus sogros **Brenno e Christina**, e minha cunhada **Ana Carolina**, por me receberem de braços abertos em sua casa, permitindo que a fizesse de refúgio para os momentos de estudo;

Agradeço com muito carinho à minha orientadora **Profª. Drª Maria del Carmen Bisi Molina**, que me recebeu de braços abertos, sem ao menos saber quem eu era. Por todas as orientações compartilhadas que vão muito além desta pesquisa, orientações de vida e caráter, principalmente no mundo acadêmico. Obrigada principalmente por sua amizade, dedicação e paciência;

Ao **Prof.Dr. José Geraldo Mill** por abrir as portas do Centro de Investigação Cardiovascular e por todos os ensinamentos partilhados ao longo destes anos;

À minha sempre amiga **Fernanda e sua família** por estarem comigo em todos os momentos e sempre me incentivarem a progredir;

Às pessoas que me receberam no ELSA e me que ajudaram durante a coleta de dados desta pesquisa, pois foram pessoas essenciais para que tudo fosse realizado **Carla, Elis, Yara, Adriana, Larissa, Lorena, Thamyres, Carolina Perim e Flávio**;

Aos **amigos do grupo PENSA** por todos os momentos que passamos juntos e por toda troca de experiências, especialmente as amigas **Fabíola e Marina**;

Aos amigos que conquistei durante o mestrado, pessoas essenciais para que esses dois anos fossem vividos de maneira mais prazerosa **Rosalva, Juliana, Poliane, Erica, Daiane, Sergio e Tiago**;

À amiga **Carolina Dadalto** com quem pude dividir o desenvolvimento desta pesquisa, e por toda troca de experiências durante estes anos;

À amiga **Livia Mannato**, pela amizade, companheirismo e momentos de descontração, desde quando nos preparávamos para ingressar no mestrado até cada ida para as aulas na UERJ, todos os momentos foram essenciais para o fortalecimento da nossa amizade;

À **Taísa** pela amizade, confidências e disponibilidade em ajudar. Espero poder retribuir à altura cada ajuda que me foi dada.

Ao Professor **Dr. Sérgio Lamego Rodrigues** pelos ensinamentos e por avaliar cada exame realizado nesta pesquisa;

Aos Professores e funcionários do Programa de Pós-graduação em Saúde Coletiva por todos os ensinamentos e disponibilidade, especialmente às Professoras **Drª Elizabeth Regina Araújo e Drª Nagela Valadão Cade**, por me receberem no Programa ainda como aluna especial;

E finalmente, a cada criança e seu responsável participou desta pesquisa, sem elas não seria possível a realização deste estudo.

“...mas é preciso ter manha, é preciso ter graça, é preciso ter sonho sempre, Quem traz na pele essa marca possui a estranha mania de ter fé na vida..”

(Milton Nascimento)

## RESUMO

Há evidências de que fatores de risco para ocorrência de Doenças Crônicas não Transmissíveis têm início silencioso em etapas precoces do desenvolvimento. Essa questão foi suscitada a partir de estudos que relacionaram o peso ao nascer com o desenvolvimento de doenças na vida adulta, cuja hipótese se baseia na ideia de que o feto seria programado intra-útero, principalmente por fatores nutricionais que influenciariam no metabolismo e na fisiologia do indivíduo por toda a vida. O objetivo deste estudo foi investigar a saúde cardiovascular de crianças de 9 a 10 anos e sua relação com as condições de nascimento (baixo peso ao nascer e prematuridade) e de amamentação. Foram avaliadas 231 crianças, de ambos os sexos, matriculadas em escolas públicas e privadas do município de Vitória/ES. As crianças compareceram em jejum, acompanhadas de seus responsáveis, no Centro de Investigação Cardiovascular da UFES para realização de exames antropométricos, laboratoriais e hemodinâmicos (pressão arterial e velocidade de onda de pulso carótida-femoral - VOP). No dia da visita, as crianças e seus responsáveis responderam a um questionário sobre questões de saúde atuais e pregressas. O teste *Kolmogorov-Smirnov* foi utilizado para testar a normalidade das variáveis contínuas e depois realizados os testes t de Student para amostras independentes ou *Mann Whitney*. O teste do qui-quadrado ( $X^2$ ) foi utilizado para avaliar a distribuição das variáveis categóricas. Variáveis hemodinâmicas, categorizadas em tercís, foram analisadas utilizando ANOVA a uma via, seguida do teste de *Tukey* para avaliação entre grupos. Variáveis contínuas foram correlacionadas utilizando teste de *Pearson* ou de *Spearman*. Aplicou-se a análise de regressão linear múltipla para identificar a contribuição parcial e total dos fatores na determinação dos valores de VOP e de pressão arterial. O nível de significância estabelecido para todos os testes foi de  $\alpha=0,05$ . Observou-se maior frequência de meninos nas classes socioeconômicas A+B (61%) e na condição de sobrepeso (meninas= 38%, meninos= 51%,  $p=0,05$ ). O baixo peso ao nascer foi mais frequente entre meninas (meninas=18%, meninos=7%,  $p=0,01$ ). Crianças do sexo masculino apresentaram maiores médias de PAS ( $p=0,05$ ), VOP ( $p=0,03$ ) e peso ao nascer ( $p<0,01$ ), quando comparados às meninas. A PAS foi maior entre as crianças nascidas com peso igual ou superior a 2500g. Não foi encontrada diferença estatística das médias de PAD e VOP e peso ao nascer. A prematuridade e amamentação também não foram



associadas aos níveis pressóricos e à rigidez arterial. O IMC apresentou associação positiva e significativa com PAS, PAD e VOP. A análise de regressão linear indicou que 44% do aumento da PAS nas crianças avaliadas são explicados pelo IMC. Para a PAD as variáveis que se mantiveram no modelo foram o IMC e VOP, explicando 38% nas alterações de PAD. Os fatores que explicaram as alterações na VOP foram IMC e PAD ( $r=0,29$ ;  $p<0,01$ ). Conclui-se que a hipótese de programação fetal e infantil não foi comprovada neste estudo e que apenas o IMC foi associado ao aumento da PAS, da PAD e da VOP, após ajuste por sexo.

Palavras-chave: Baixo peso ao nascer. Prematuridade. Rigidez arterial. Amamentação. Hipertensão. Crianças. Obesidade.

## ABSTRACT

There are evidences that risk factors for the occurrence of Chronic Non-Communicable diseases begin silently in early stages of development. This question was raised from studies related to birth weight in the development of diseases in adulthood, whose hypothesis is based on the idea that the fetus would be programmed in utero, mainly nutritional factors that influence the metabolism and physiology the individual throughout life. The objective of this research was investigate the cardiovascular health of children 9-10 years and their relation to perinatal conditions (low birth weight and prematurity) and breastfeeding. We evaluated 231 children of both sexes enrolled in public and private schools of the city of Vitória / ES. The children attended fasting, were accompanied by their guardians to the Cardiovascular Research Center of UFES for exams anthropometric, laboratory and hemodynamic (blood pressure and pulse wave velocity carotid-femoral). On the day of the visit, children and their parents completed a questionnaire on health issues, and were instructed to collect the urine of 12 hours night. The Kolmogorov-Smirnov test was used to test the normality of continuous variables and then performed the Student t test for independent samples or Mann Whitney. The chi-square ( $\chi^2$ ) was used to assess the distribution of categorical variables. Hemodynamic variables, categorized into tertiles were analyzed using ANOVA to a route followed by the Tukey test to evaluate between groups. Continuous variables were correlated using Pearson or Spearman. We applied the multiple linear regression analysis to identify the contribution partial and total factor in determining values of PWV and blood pressure. The significance level for all tests was set at  $\alpha = 0.05$ . There was a higher frequency in boys socioeconomic classes A + B (61%) and overweight status (girls = 38%, boys = 51%,  $p = 0.05$ ). The low birth weight was more common among girls (girls = 18%, boys = 7%,  $p = 0.01$ ). Male children had higher mean SBP ( $p = 0.05$ ), PWV ( $p = 0.03$ ) and birth weight ( $p < 0.01$ ) when compared to girls. SBP was higher among infants born weighing less than 2500g. There was no statistical difference of mean DBP and PWV and birth weight. Preterm birth and breastfeeding were not associated with blood pressure and arterial stiffness. BMI showed significant positive association with increased SBP, DBP and PWV. Linear regression analysis indicated that 44% of the increase of SBP in children evaluated are explained by BMI. For DBP the variables that remained in the model were BMI

and PWV changes in explaining 38% of PAD. Factors that explained the changes in PWV were BMI and DBP (0.29,  $p < 0.01$ ). We conclude that the hypothesis of fetal programming and child was not proven in this study and that only BMI was associated with increased SBP, DBP and PWV after adjustment for sex.

Keywords: Low birth weight. Prematurity. Arterial Stiffness. Breastfeeding. Hypertension. Children. Obesity.

## LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Distribuição das variáveis socioeconômicas, estado nutricional, pressão arterial, condições de nascimento, segundo sexo.....	58
Tabela 2. Médias e desvios-padrão das variáveis antropométricas, hemodinâmicas, de nascimento e tempo de tela, de acordo com o sexo. ....	59
Tabela 3. Médias e desvios-padrão das variáveis laboratoriais de crianças de 9-10 anos, segundo sexo. ....	60
Tabela 4. Variáveis laboratoriais categorizadas conforme sexo.....	61
Tabela 5. Distribuição das variáveis sociodemográficas, de saúde e atividade física, segundo condição de nascimento. ....	62
Tabela 6. Médias e desvios-padrão das variáveis antropométricas, hemodinâmicas e de nascimento, segundo o peso ao nascimento. ....	63
Tabela 7. Médias e desvios-padrão das variáveis bioquímicas e urinárias, segundo peso ao nascer.....	64
Tabela 8. Distribuição as variáveis laboratoriais categorizadas de acordo com o peso ao nascer.....	65
Tabela 9. Distribuição das variáveis de condições de nascimento e amamentação, variáveis hemodinâmicas e estado nutricional segundo tercis de peso ao nascer....	66
Tabela 10. Distribuição das variáveis sócio-demográficas e de saúde, segundo a condição de prematuridade. ....	68
Tabela 11. Média e Desvio-padrão de variáveis antropométricas, hemodinâmicas, de nascimento e amamentação em relação à prematuridade.....	69
Tabela 12. Distribuição das variáveis laboratoriais categorizadas de acordo com a prematuridade. ....	70
Tabela 13. Médias e desvios-padrão das variáveis laboratoriais, segundo a condição de prematuridade. ....	71
Tabela 14. Distribuição das variáveis socioeconômicas, sexo, pressão arterial, condições de nascimento e atividade física, segundo estado nutricional das crianças. ....	72
Tabela 15. Média e desvios-padrão das variáveis antropométricas, hemodinâmicas, de nascimento, amamentação e tempo de tela, segundo o estado nutricional. ....	73
Tabela 16. Distribuição das variáveis laboratoriais segundo o estado nutricional...	74

Tabela 17. Perfil lipídico, urinário e relação sódio/potássio, conforme o estado nutricional das crianças avaliadas.....	75
Tabela 18. Condições de nascimento, amamentação e variáveis hemodinâmicas em tercís, comparadas ao estado nutricional. ....	76
Tabela 19. Variáveis socioeconômicas, sexo, estado nutricional, condições de nascimento e atividade física, conforme os tercís de PAS .....	78
Tabela 20. Médias e desvios-padrão das variáveis hemodinâmicas, antropométricas, de nascimento, amamentação e atividade física, segundo tercís de Pressão Arterial Sistólica.....	79
Tabela 21. Perfil lipídico, urinário e relação sódio/potássio, conforme os tercís de Pressão Arterial Sistólica.....	80
Tabela 22. Variáveis socioeconômicas, sexo, estado nutricional, condições de nascimento e atividade física, conforme os tercís de Pressão Arterial Diastólica. ....	81
Tabela 23. Médias e desvios-padrão da Velocidade de Onda de Pulso, de medidas antropométricas, nascimento, amamentação e atividade física, conforme os tercís de Pressão Arterial Diastólica. ....	82
Tabela 24. Média e desvios-padrão de variáveis bioquímicas e urinárias, segundo os tercís de Pressão Arterial Diastólica.....	83
Tabela 25. Distribuição de variáveis sociodemográficas, antropométricas, sexo, pressão arterial, condições de nascimento e atividade física, relacionadas aos tercís de VOP.....	84
Tabela 26. Médias e desvios-padrão das variáveis hemodinâmicas, antropométricas, condições de nascimento, amamentação e atividade física, segundo os tercís de Velocidade de Onda de Pulso.....	85
Tabela 27. Médias e desvios-padrão de variáveis bioquímicas e urinárias, segundo os tercís de Velocidade de Onda de Pulso.....	86
Tabela 28. Condições de nascimento, amamentação, pressão arterial e estado nutricional, segundo tercís de VOP. ....	87
Tabela 29. Correlação simples entre as variáveis antropométricas, indicadores das condições de nascimento e amamentação, medidas laboratoriais e de atividade física e medidas hemodinâmicas. ....	90
Tabela 30. Regressão linear múltipla para as variáveis dependentes PAS, PAD e VOP, ajustadas por sexo.....	99

## LISTA DE ILUSTRAÇÕES

Figura 1. Gráficos de correlação da PAS em função das variáveis hemodinâmicas, nascimento e laboratoriais, para o sexo masculino. ....	91
Figura 2. Gráficos de correlação da PAS em função das variáveis hemodinâmicas, antropométricas e de nascimento, para o sexo feminino. ....	92
Figura 3. Gráficos de correlação da PAD em função das variáveis hemodinâmicas, antropométricas e laboratoriais, para o sexo masculino. ....	93
Figura 4. Gráficos de correlação da PAD em função das variáveis hemodinâmicas, antropométricas e de nascimento, para o sexo feminino. ....	94
Figura 5. Correlação simples da VOP em função da PAD para o sexo masculino. ..	95
Figura 6. Gráficos de correlação da VOP em função das variáveis hemodinâmicas, antropométricas, de amamentação tempo de tela, para o sexo feminino. ....	96
Figura 7. Correlações simples do IMC em função das variáveis hemodinâmicas, peso ao nascer e tempo de tela .....	97
Figura 8. Correlação do IMC em função das variáveis laboratoriais. ....	98

## **LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS**

ABEP	Associação Brasileira das Empresas de Pesquisa
AME	Aleitamento Materno Exclusivo
AMT	Aleitamento Materno Total
AVC	Acidente Vascular Cerebral
BPN	Baixo Peso ao Nascer
CC	Circunferência da Cintura
CIC	Centro de Investigação Cardiovascular
CIUR	Crescimento Intrauterino Retardado
DATASUS	Banco de Dados do Sistema Único de Saúde
DCNT	Doenças Crônicas Não Transmissíveis
DCV	Doença Cardiovascular
GPG	Ganho de Peso Gestacional
HAS	Hipertensão Arterial Sistêmica
IBGE	Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística
IG	Idade Gestacional
IMC	Índice de Massa Corporal
OMS	Organização Mundial de Saúde
PA	Pressão Arterial
PAE	Pressão Arterial Elevada
PAD	Pressão Arterial Diastólica
PAS	Pressão Arterial Sistólica
PIG	Pequeno para Idade Gestacional
POF	Pesquisa de Orçamentos Familiares
PP	Pressão de Pulso
RCE	Relação Cintura/Estatura
TCLE	Termo de Consentimento Livre Esclarecido
VE	Ventrículo Esquerdo
VOP	Velocidade de Onda de Pulso

## SUMÁRIO

<b>1</b>	<b>INTRODUÇÃO .....</b>	<b>17</b>
<b>2</b>	<b>REVISÃO DE LITERATURA.....</b>	<b>20</b>
2.1	HIPÓTESE DA ORIGEM FETAL DAS DOENÇAS .....	20
2.2	CONDIÇÕES DE NASCIMENTO (BAIXO PESO AO NASCER E PREMATURIDADE) E RISCO CARDIOVASCULAR .....	23
2.3	AMAMENTAÇÃO .....	34
2.4	OBESIDADE .....	37
<b>3</b>	<b>OBJETIVOS .....</b>	<b>42</b>
3.1	OBJETIVO GERAL.....	42
3.2	OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	42
<b>4</b>	<b>METODOLOGIA.....</b>	<b>43</b>
4.1	TIPO DE ESTUDO .....	43
4.2	POPULAÇÃO E AMOSTRA.....	43
4.3	COLETA DE DADOS .....	45
4.3.1	Medidas realizadas .....	45
4.3.2	Questionário.....	48
4.4	VARIÁVEIS DO ESTUDO .....	49
4.4.1	Variáveis dependentes: Variáveis hemodinâmicas .....	49
4.4.2	Variáveis Independentes:.....	50
4.6	CONSIDERAÇÕES ÉTICAS.....	56
<b>5</b>	<b>RESULTADOS .....</b>	<b>57</b>
<b>6</b>	<b>DISCUSSÃO .....</b>	<b>100</b>
6.1	PESO AO NASCER .....	100
6.2	PREMATURIDADE.....	104
6.3	AMAMENTAÇÃO.....	107
6.4	EXCESSO DE PESO .....	109
<b>7</b>	<b>CONCLUSÃO.....</b>	<b>114</b>
<b>8</b>	<b>REFERÊNCIAS .....</b>	<b>115</b>
	<b>APÊNDICES .....</b>	<b>127</b>
	<b>ANEXOS .....</b>	<b>152</b>



## 1 INTRODUÇÃO

A partir da segunda metade do século XX, o mundo vem experimentando importantes mudanças socioeconômicas e tecnológicas, com consequentes alterações no perfil de morbimortalidade das populações. Nesse contexto, a mudança na saúde mais expressiva foi a epidemia de Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) e, entre essas, estão as Doenças Cardiovasculares (DCV), os cânceres e o Diabetes *Mellitus*, que contribuem para a maior parte dos casos de morte ou incapacidade (GIMENO; FERREIRA, 2007). Em 2007, as DCNT foram responsáveis por 72% das mortes ocorridas no Brasil (SCHMIDT et al., 2011).

As doenças do aparelho circulatório constituem a primeira causa de morte no Brasil há mais de três décadas. Embora conhecidos alguns de seus fatores de risco, a redução da morbimortalidade cardiovascular não tem sido uma tarefa fácil, tendo em vista a sua complexidade e a necessidade de iniciar precocemente o controle da hipertensão arterial, tabagismo, hipercolesterolemia e obesidade (MOLINA et al., 2010a). Além disso, as mudanças nos hábitos alimentares e estilo de vida contribuem para a atual epidemia de excesso de peso observada em diversas populações, independente do seu grau de desenvolvimento, o que intensifica o surgimento das DCNT (GIMENO; FERREIRA, 2007). No Brasil, resultados da Pesquisa de Orçamentos Familiares (POF) 2008-2009 mostram prevalências elevadas de obesidade (12,5% em homens e 16,9% em mulheres) a partir dos 20 anos de idade (IBGE, 2011).

A ocorrência dos fatores de risco cardiovascular vem sendo descrita em adolescentes (ROMANZINI et al., 2008), porém há evidências de que o processo aterosclerótico possa se iniciar ainda mais cedo (BOYD et al., 2005), aumentando progressivamente com a idade, e com gravidade diretamente proporcional ao número de fatores de risco apresentados pelo indivíduo. Dentre os fatores de risco cardiovascular identificados em crianças, o excesso de peso tem sido descrito com maior frequência. E ainda que seja baixo o percentual de crianças submetidas à medida da pressão arterial, a elevação dessa também vem sendo observada nesse grupo (FREEDMAN et al., 1999; LI et al., (2004); MENEZES et al., 2010) No estudo

realizado por Molina et al. (2010a), em Vitória, foi encontrada prevalência de 13,8% de pressão arterial elevada em crianças de 7 a 10 anos de idade.

Nos últimos anos tem sido dada atenção especial para avaliação desses fatores de risco na perspectiva do ciclo vital. Essa abordagem foi feita com base em estudos que avaliaram a relação do peso ao nascer com o desenvolvimento de doenças crônicas, os quais foram corroborados por estudos subsequentes em diferentes países. Tais evidências contribuíram para desenvolvimento da hipótese da origem fetal das doenças, também conhecida como “hipótese de *Barker*”, que propôs que o feto seria programado intra-útero, principalmente por fatores nutricionais que influenciariam no metabolismo e na fisiologia do indivíduo por toda a vida (BARKER et al., 2007; HORTA, 2007a).

Estudos clínicos e epidemiológicos apontam que os fatores de risco cardiovascular tradicionais e as alterações associadas podem atuar várias décadas, mesmo antes do aparecimento das manifestações clínicas dos eventos cardiovasculares (STARY, 2000; MCGILL et al., 2000). Assim, foi demonstrado que a rigidez arterial, um determinante importante da elevação da pressão arterial e preditor de eventos cardiovasculares adversos (MARTYN; GREENWALD, 1997), já se manifestaria na infância, em crianças com baixa atividade física e em crianças com diabetes tipo 1 (HALLER; MEIER, 2004).

A identificação de indicadores para detectar *programação* e de algumas de suas causas foram responsáveis por mudanças substanciais no enfoque das investigações em biologia humana e nas ciências da saúde, em particular, na área de saúde e nutrição. Estudos apontam que o controle da *programação*, mediante a redução do baixo peso ao nascer e o aumento do tempo de amamentação, poderia contribuir para a prevenção dos principais problemas de saúde da atualidade, como a obesidade, hipertensão e diabetes (BARKER et al., 1989; BARKER, 2007).

No entanto, não há muitos estudos sobre a relação entre peso ao nascer e amamentação com alterações cardiovasculares precoces na infância em países periféricos. Pesquisas nessa área poderiam contribuir como fatores desencadeantes da alta prevalência de doença cardiovascular em adultos. A maioria dos estudos sobre hipertensão foi realizado em população adulta e por isso é difícil determinar o

momento exato em que foram produzidas as alterações encontradas nas artérias, ou se estas já são as próprias consequências da hipertensão.

Nossa hipótese é que condições de nascimento (baixo peso ao nascer e a prematuridade) e uma curta duração do aleitamento materno exclusivo, que se relacionam com aceleração da velocidade de crescimento pós-neonatal, estariam envolvidos no desenvolvimento de fatores de risco cardiovascular ainda na infância

Parece que as origens, bem como os fatores predisponentes para hipertensão essencial e obesidade no adulto podem ser identificadas em crianças e adolescentes. Portanto, a investigação de alguns desses fatores em crianças é de fundamental importância para maior compreensão desses processos, podendo contribuir para o esclarecimento de alguns desses aspectos.

## 2 REVISÃO DE LITERATURA

### 2.1 HIPÓTESE DA ORIGEM FETAL DAS DOENÇAS

Baseado na informação de que a distribuição geográfica de doenças cardiovasculares estaria mais relacionada com as taxas de mortalidade materna e neonatal, aliadas a importância do ambiente durante a fase intrauterina, Barker et al. (1989) estudaram a relação entre a pressão arterial (PA) e a frequência cardíaca da criança, associada a PA e altura materna, e as influências intrauterinas, representadas pelo peso ao nascer e idade gestacional (IG). Para isso foram utilizados dados de duas grandes amostras da Inglaterra. Os autores observaram uma relação inversa entre o peso ao nascer e a pressão arterial sistólica (PAS) dos participantes. Entre os homens a PAS diminuiu 2,57 mmHg a medida que aumentava o peso ao nascer, e entre as mulheres houve uma redução de 1,83 mmHg.

A partir desses estudos foi levantada a hipótese de que o surgimento de doenças crônicas estaria relacionado a eventos que ocorreram ainda no útero. E isso estaria relacionado às condições de vida precárias, como subnutrição no ambiente intrauterino e durante a infância, alterando permanentemente a estrutura corporal, a fisiologia e o metabolismo do indivíduo, aumentando a chance de sobrevivência e, provavelmente, elevando o risco de doença coronariana e acidente vascular cerebral (AVC) na vida adulta (BARKER, 2007; HORTA, 2007a).

A evidência de que a nutrição em etapas precoces da ontogenia pode ter uma influência a longo prazo sobre os fatores de risco cardiovascular foram evidenciados nos trabalhos pioneiros de McCance (1962). Em 1994, Lucas estabelece o termo “programação” para definir uma expressão negativa da plasticidade, mediante um ajuste metabólico que altera permanentemente os níveis de insulina e de seus receptores celulares. Nos últimos anos foram acumulados conhecimentos sobre as consequências negativas das alterações precoces na dinâmica do crescimento, desenvolvimento e programação para a saúde nas etapas posteriores do ciclo vital

(BARKER et al., 1989b; BAKER; GLUCKMAN, 1993; DESAI et al., 1996; LUCAS, 1999; HUXLEY; SHIELL; LAW, 2000; GILLMAN, 2002; SINGHAL, 2004a).

O princípio de que o estado nutricional, ambiente metabólico e hormonal proporcionado pela mãe pode programar permanentemente a estrutura e fisiologia da criança estaria relacionado ao fenômeno geral da plasticidade do desenvolvimento. Como os outros seres vivos, os seres humanos são “plásticos” e capazes de adaptação ao seu ambiente. A plasticidade é um fenômeno pelo qual um genótipo pode dar origem a uma gama de diferentes estados fisiológicos e morfológicos em resposta a diferentes condições ambientais durante o desenvolvimento (BARKER, 2007).

Os estímulos do ambiente podem ser usados como preditores, e suas alterações poderão determinar a ocorrência de doenças ao longo da vida. Se o ambiente permanecer o mesmo, o fenótipo do organismo se manterá adaptado ao meio ao longo de todo o seu curso de vida. Porém, se o ambiente se modifica daquele deduzido para um determinado padrão de desenvolvimento, então o fenótipo não se encaixará nas condições de vida pós-natal, o que predispõe ao desenvolvimento de doenças ao longo da vida do indivíduo (MATTOS, 2012).

A hipótese de programação infantil sustenta que os nutrientes, em períodos vulneráveis ou fases críticas do desenvolvimento, podem ser responsáveis por modificações estruturais que produzem alterações permanentes na célula e, por conseguinte, podem modificar a interação de substratos, hormônios e receptores, afetando a função de determinados órgãos e a capacidade de resposta à sobrecarga ou ao estresse metabólico (ROBERTS, 1995). Essas condições facilitariam o aparecimento ou modificariam a gravidade ou expressão clínica das doenças crônicas (LASKER, 1995).

No contexto da programação, três questões devem ser consideradas: (a) o momento da janela de programação, (b) o momento do surgimento dos efeitos programados e, finalmente, (c) o tamanho do efeito. O momento da janela de programação é relacionado ao momento em que ocorre o efeito em questão. Por exemplo, um estudo sobre crianças prematuras e bebês nascidos a termo sugeriu que o tamanho do efeito da nutrição sobre fatores de risco cardiovascular é semelhante em ambos,

a termo e prematuros lactentes, sugerindo que o nascimento, em qualquer gestação, define o organismo para posterior sensibilidade cardiovascular. O surgimento do efeito programado diz respeito ao momento em que os efeitos podem ser detectados, se no primeiro ano de vida ou mais tarde. Essa questão tem implicações importantes em termos da necessidade de seguimento em longo prazo, para detectar a eficácia e a segurança das intervenções nutricionais precoces (LUCAS, 2005).

A maioria das evidências a respeito da programação fetal são provenientes de estudos retrospectivos e observacionais e, muitas vezes baseadas em medidas *proxy* para nutrição precoce, como tamanho ao nascer, e isso poderia desviar a atenção de outras importantes exposições nutricionais ocorridas no primeiro ano de vida, como a duração da amamentação e alimentação, que podem estar associadas ao desenvolvimento de doenças crônicas (LUCAS, 2005; HORTA, 2007a).

Diferentes princípios parecem se aplicar à programação do risco de doença cardiovascular, que pode ocorrer tanto no útero (pré-natal) quanto na vida pós-natal. A programação pós-natal parece sofrer importantes influências do aleitamento materno e do crescimento pós-natal (LUCAS, 2005).

A influência do aleitamento materno estaria relacionada ao menor risco de desenvolver doença cardiovascular, hipercolesterolemia, obesidade, diabetes tipo II e hipertensão, por crianças que foram amamentadas quando comparadas àquelas que foram alimentadas por fórmulas. Porém, esses dados poderiam sofrer ser influenciados pelo impacto de outras por variáveis sociobiológicas. Entretanto, a análise exploratória dos mesmos estudos mostrou claras relações dose-resposta para estes resultados, ou seja, quanto maior era a ingestão de leite materno no período neonatal, menor a chance de desenvolver esses fatores de risco na adolescência (LUCAS, 2005).

A aceleração do crescimento ocorre nas primeiras semanas após o nascimento e, apesar de seu benefício em curto prazo, tal crescimento acelerado tem importantes consequências em fases posteriores da vida. O crescimento acelerado ou "*catch-up*", durante períodos cruciais no desenvolvimento, tem sido relacionado ao aumento do risco para o desenvolvimento de DCV e seus fatores de risco, como resistência à

insulina, obesidade e hipertensão. Os fatores que promovem tal crescimento, como nutrição neonatal, poderiam, portanto, afetar permanentemente ou programar a saúde a longo prazo (SINGHAL et al., 2004a).

Diversas linhas de evidência apoiam essa hipótese, entre elas a de Lucas (2005), que relata que bebês alimentados com fórmulas enriquecidas tiveram maior risco de desenvolver componentes-chave para a síndrome metabólica. Esse achado não foi apenas uma característica da prematuridade, recém-nascidos a termo, mas pequenos para a idade gestacional (PIG) alimentados por fórmula, tiveram maior pressão arterial diastólica (PAD) 6 a 8 anos mais tarde. Os resultados desses estudos sugeriram que foi de fato a aceleração do crescimento que explicou os efeitos adversos tardios de uma dieta nutritiva enriquecida, sendo eles a resistência à insulina e pressão arterial elevada (PAE). Essas descobertas levaram à proposta da hipótese de “aceleração do crescimento pós-natal” como uma chave para a programação antecipada de doenças cardiovasculares.

Baseado nesta hipótese, o peso ao nascer, as proporções corporais e a aceleração da velocidade de crescimento pós-neonatal são indicadores de programação fetal. A pressão arterial, os níveis de glicose e de lipídios no sangue e a rápida velocidade de crescimento pós-neonatal, entre outros, são indicadores de programação infantil. Os padrões de lactação explicam em parte o último tipo de programação, sendo o aleitamento materno um fator de proteção para esta programação e suas consequências (LUCAS et al., 1980; OKEN; GILLMAN, 2003, SINGHAL et al., 2004b, OWEN et al., 2006; NAGHETTINI et al., 2010).

## 2.2 CONDIÇÕES DE NASCIMENTO (BAIXO PESO AO NASCER E PREMATURIDADE) E RISCO CARDIOVASCULAR

Segundo a OMS (2003a), o peso ao nascer é uma medida do bem-estar de crianças, muito sensível e importante para avaliar as condições de saúde de uma população. Além de ser influenciado pelo nível geral do estado de saúde da mãe, o

peso ao nascer está diretamente relacionado às condições de nutrição materna em países em desenvolvimento.

O baixo peso ao nascer (BPN) é definido quando o recém-nascido apresenta peso inferior a 2500g, sendo ainda uma condição prevalente em vários países. Geralmente, o BPN está relacionado à prematuridade em países em desenvolvimento, representando um importante problema de saúde pública, pois contribui para a ocorrência de várias doenças a curto, médio e longo prazo (BOGUSZEWSKI et al., 2011). Dados brasileiros estimam a ocorrência 242.431 nascimentos de crianças abaixo do peso adequado, no ano de 2009, e a metade destes (50,9%) foram de partos prematuros (DATASUS, 2012).

A prematuridade é uma condição definida como o nascimento abaixo de 37 semanas de gestação. A OMS estima que nasçam aproximadamente 15 milhões de crianças prematuras no mundo e que esse número aumente a cada ano. Mais de 60% de nascimentos prematuros ocorrem na África e no sul da Ásia, e o Brasil está entre os 10 países com os maiores números de nascimentos prematuros, incluindo EUA, Índia e Nigéria, demonstrando que essa condição é verdadeiramente um problema global. Por isso, está entre as metas do milênio para a redução da mortalidade neonatal e infantil (WHO, 2012).

Os efeitos da prematuridade em longo prazo ainda são pouco conhecidos, porém parece que as crianças prematuras estão mais sujeitas aos agravos provenientes da própria condição de prematuridade, como consequência da imaturidade de órgãos e danos advindos do baixo peso ao nascer associado (COELLI et al., 2011).

Alguns aspectos são de particular importância para a ocorrência do BPN, entre eles estão: o inadequado estado nutricional materno antes da concepção, a baixa estatura da mãe (esses dois são representados pela desnutrição materna), nutrição materna deficiente durante a gravidez, sobrepeso gestacional, hipertensão crônica, eclampsia e pré-eclampsia e o tabagismo materno (WEN et al., 2011). O BPN também é considerado um fator de risco particular para o desenvolvimento de paralisia cerebral, asma e infecções respiratórias em crianças de baixo (ou muito baixo) peso. Além disso, esse indicador antropométrico também é considerado um importante preditor da saúde futura da criança por estar relacionado a problemas de



saúde na vida adulta, como doença cardíaca coronariana, diabetes e HAS (WHO, 2003a).

O tamanho ao nascer é outro indicador proposto pela OMS para avaliar o estado de saúde da criança. Esse indicador é representado pelo crescimento intrauterino retardado (CIUR) que reflete dois fatores importantes: a duração da gestação e a taxa de crescimento fetal. Uma criança classificada como CIUR é aquela que está abaixo do percentil dez do peso recomendado para o sexo e idade gestacional. Avaliar as crianças pequenas para a idade gestacional (PIG) ou com CIUR permite, por exemplo, a distinção entre as crianças que são muito pequenas, porque nasceram prematuras e aquelas que são pequenas, mas nasceram a termo (OMS, 2003a).

Algumas hipóteses têm sido propostas para explicar a associação do BPN, ou o pequeno tamanho ao nascer, e o aumento do risco cardiovascular. A primeira delas está relacionada à exposição excessiva aos glicocorticóides. Em condições normais, a exposição fetal ao cortisol é diminuída até o final da gestação devido à diminuição da produção de cortisol através da ação da  $11\beta$ -hidroxiesteroidedehidrogenase tipo 2 ( $11\beta$  HSD-2), a qual transforma o cortisol ativo em inativo na placenta. Em condições de nutrição materna insuficiente, pode ocorrer aumento dos níveis de cortisol ou suprimir a expressão da  $11\beta$  HSD-2. Com isso, o feto será exposto ao excesso de cortisol que pode redefinir o eixo pituitário-adrenal, causando elevação crônica dos níveis de cortisol e alterando as respostas aos estímulos, com consequência no desenvolvimento da hipertensão. O cortisol também pode afetar os órgãos em crescimento e diferenciação, podendo produzir déficits permanentes como a redução do número de néfrons (ADAIR; DAHLY, 2005; BOGUSZEWSKI et al., 2011).

A hipótese que sugere aumento da PA associado à alteração na estrutura e função dos rins surgiu da observação em ratos, quando os mesmos foram submetidos à redução cirúrgica do número de néfrons. Em modelos animais, foi demonstrado que a dieta com restrição proteica ou administração de glicocorticóides durante a gestação prejudicam a nefrogênese e resulta em proles com rins menores e poucos néfrons (ADAIR; DAHLY, 2005; LUYCKX; SHUKHA; BRENNER, 2011).

Durante a nefrogênese fatores intrínsecos e extrínsecos com múltiplas interações *programam* o número de néfrons, e assim determinam o que tem sido chamado de “doação de néfrons”. O número reduzido de néfrons pode ser acompanhado de mudanças na estrutura glomerular primária, mudanças túbulo intersticial ou vascular nos rins, que podem ocasionar mudanças intrarrenais e na PA. Provavelmente, a redução no número de néfrons ocasiona o aumento da taxa de filtração glomerular, resultando em maior comprometimento dos néfrons, aumentando a PA para sustentar a função hemodinâmica, com consequente piora da lesão renal, levando à elevação da PA. A alteração da expressão genética nos rins com deficiência no número de néfrons pode afetar a capacidade dos néfrons em reter sal e água (ADAIR; DAHLY, 2005; BENZ; AMANN, 2010; BOGUSZEWSKI et al., 2011).

Entre os muitos fatores que podem influenciar a redução de néfrons no ambiente intrauterino, estão a redução da nefrogênese por sub perfusão uterina, nutrição materna insuficiente por baixa ingestão de proteína, hipovitaminose A, deficiência de ferro, hiperglicemia ou hiperinsulinemia, tabagismo, nefrotoxicidade medicamentosa por gentamicina ou corticosteróides, bem como o alto consumo de sal pela mãe (BENZ; AMANN, 2010).

Outra teoria que têm sido descrita relacionando as condições de nascimento ao aumento da PA, e é o principal mecanismo que esta pesquisa se propõe a estudar, está relacionada com o sistema vascular. Essa hipótese considera que o crescimento fetal restrito causa deficiência de elastina na parede da aorta e das grandes artérias, e esta carência pode, eventualmente, conduzir à rigidez arterial e ao aumento da PA (ADAIR; DAHLY, 2005). A deterioração da função endotelial e a rigidez arterial são eventos precoces no desenvolvimento de doenças cardiovasculares (URBINA et al., 2009). A rigidez arterial é primeiramente determinada pelos componentes estruturais da parede arterial, musculatura lisa e distensão, e o endotélio parece ter um papel importante na regulação da rigidez arterial através da liberação de mediadores vasoativos com efeito na musculatura lisa (CHEUNG, 2010).

O sistema cardiocirculatório é composto pelo coração, artérias, capilares, veias e vasos linfáticos. Esse sistema é revestido internamente pelo endotélio e sua lâmina basal que se apoiam na camada íntima. Acompanhada pelas camadas média e

músculo esquelética e, mais externamente, pela a camada adventícia, constituída por tecido conjuntivo frouxo, contendo quantidades variáveis de tecido gorduroso. A célula endotelial e a célula muscular lisa são as principais responsáveis pelas características morfológicas e funcionais dos vasos (MONTENEGRO; MATTAR, 2008).

As células endoteliais formam a camada de revestimento interno de todos os vasos e, além disso, secretam uma variedade de substâncias, como colágeno, elastina, proteoglicanas, citocinas vasodilatadoras e vasoconstritoras, moléculas de adesão, radicais livres, óxido nítrico, endotelinas e fatores de crescimento. Respondem a alterações do fluxo, transduzindo estímulos físicos em respostas biológicas. As células musculares são contráteis e desempenham papel fundamental na regulação do fluxo sanguíneo, produzindo diversos tipos de colágeno e elastina (MATTOS, 2012).

As propriedades elásticas dos vasos são definidas pela quantidade de elastina, que tem o seu pico no final da gestação. A quantidade de elastina cai logo após o nascimento e apresenta vida média muito longa, em torno de 40 anos, com troca extremamente lenta na matriz extracelular. Esses constituintes promovem integridade mecânica na parede dos vasos e possuem uma camada de ligantes insolúveis que induzem a sinalização celular para o controle da proliferação, migração, diferenciação e sobrevivência, podendo interferir na rigidez arterial e consequentemente na hipertensão arterial (MATTOS, 2012). As artérias centrais têm um nível de elasticidade relativamente elevado, como resultado da alta relação de elastina-colágeno e baixa influência da tonicidade do músculo liso. Já vasos periféricos têm sua elasticidade diminuída como resultado da menor razão entre a elastina-colágeno nesses vasos (URBINA et al., 2009).

As propriedades arteriais que foram bem estudadas como marcadores de mudança estrutural são complacência arterial, distensibilidade e rigidez. Embora tanto a complacência e distensibilidade possam ser utilizadas como medidas de rigidez, elas individualmente representam diferentes aspectos da estrutura e função arterial. A distensibilidade é uma medida das propriedades elásticas de uma artéria, enquanto a complacência corresponde à capacidade do vaso em responder às mudanças no volume de sangue. Portanto, a rigidez arterial é uma propriedade dinâmica que

dependente da estrutura, função vascular e PA. Esses fatores podem funcionar de forma independente ou em conjunto para efeito de alterações na rigidez arterial (URBINA et al., 2009).

Estas propriedades mecânicas das paredes arteriais são determinantes da propagação e reflexão das ondas de pressão ao longo das artérias. A ejeção ventricular produz uma onda em direção ao coração em determinada velocidade, essa onda é denominada velocidade de onda de pulso (VOP). A VOP é influenciada pelo enrijecimento arterial (complacência diminuída) e tem efeitos adversos sobre a circulação central e sobre a interação entre o ventrículo esquerdo (VE) e a aorta (PIZZI et al., 2006).

Segundo Cheung (2010), a importância da rigidez arterial deve à sua relação direta com a impedância característica do sistema arterial. Além disso, enrijecimento arterial aumenta a velocidade com que a onda de impulso viaja, resultando em um retorno mais rápido da onda refletida a partir de locais periféricos e, portanto, a interação ventrículo-arterial sub-ótima, como explicado abaixo.

Um efeito primário da complacência aórtica diminuída reflete em ejeção do sangue do VE, gerando uma onda de pressão de maior amplitude na aorta do que no VE. O aumento da rigidez arterial e o aumento da velocidade de propagação da onda de pulso pela aorta e grandes artérias, causam um efeito secundário de muita importância. A VOP aumentada demanda um retorno precoce das ondas de pulso refletidas da periferia para a aorta ascendente e para o VE, ainda na sístole, ao invés de ocorrer na diástole, causando aumento adicional na pressão na parte final da sístole, em consequência disto a pressão aórtica e ventricular esquerda aumentam, o consumo de oxigênio pelo miocárdio se eleva e é promovida a hipertrofia ventricular esquerda (PIZZI et al., 2006).

Estudos que avaliam as mudanças na estrutura arterial durante a infância demonstraram aumento progressivo da espessura da camada íntima e média das artérias após o nascimento. Com isso, o aumento relacionado à idade observada na rigidez está provavelmente relacionado com progressivas alterações estruturais na parede arterial durante a infância. O mecanismo pelo qual o peso ao nascer e a IG aumentam a rigidez arterial permanece desconhecido. Porém, dado o papel crítico

do endotélio no controle do tônus vascular, parece que o comprometimento da função endotelial relatada em indivíduos prematuros PIG causa alterações no tônus arterial e pode contribuir para o aumento da rigidez arterial sistêmica (CHEUNG et al., 2004; CHEUNG, 2010).

Métodos invasivos e não invasivos têm sido utilizados para avaliar as propriedades arteriais (MALACHIAS, 2004). Um desses métodos é a medida da VOP, que é considerado, como um clássico marcador da rigidez arterial. O seu uso em crianças e adolescentes vem mostrando a importância da rigidez arterial em jovens (URBINA et al., 2009; DONALD et al., 2010; CHEUNG, 2010). Três grupos de métodos não invasivos são tipicamente usados na avaliação da rigidez arterial: (1) análise da forma de onda de pressão arterial, (2) cálculo da mudança no diâmetro, ou área, de uma artéria com relação à pressão de distensão; e (3) medição de VOP, que parece estar emergindo como o "padrão ouro" em estudos realizado em adultos. A VOP pode ser avaliada por meio de transdutores de pressão, ultrassonografia, tonometria e ressonância magnética. A VOP arterial é medida no ponto proximal e distal das artérias carótidas comuns e femoral, respectivamente (URBINA et al., 2009).

Com o objetivo de avaliar a função vascular e rigidez arterial em crianças de 10 a 11 anos, Donald et al. (2010) realizaram um estudo com as crianças que fazem parte da coorte *Avon Longitudinal Study of Parents and Children* (ALSPAC). Essa coorte estuda os determinantes na infância do crescimento normal e desenvolvimento de doenças. A VOP foi aferida no segmento carótido-braquial, e os autores encontraram uma média de VOP de  $7,6 \pm 1,2$  m/s. Além disso, observaram que os meninos apresentam um maior diâmetro dos vasos e maior PAS, e a idade foi associada ao aumento da VOP. Os autores avaliaram também a influência da ingestão de alimentos ricos em gorduras e bebidas contendo cafeína nos valores da rigidez arterial, mas a associação foi fraca.

Cheung et al. (2004) avaliaram se as crianças prematuras com CIUR são predispostos ao aumento do risco cardiovascular. Para isso foram comparados os valores de VOP e PA em três grupos de crianças distintos em relação ao peso ao nascer e duração da gestação. O primeiro grupo foi composto por 15 crianças prematuras e PIG, no segundo continha 36 crianças prematuras com peso ao nascer normal, e o terceiro foi formado por 35 crianças que nasceram a termo com peso

adequado. Não houve diferença estatística entre os grupos quanto ao índice de massa corporal (IMC), peso e altura. Os resultados demonstraram que as médias de PA e VOP no grupo de crianças prematuras e PIG foram significativamente maiores do que nos demais grupos. Para avaliação dos determinantes da PA foram incluídas as variáveis idade, sexo, IMC e VOP. E apenas idade e VOP se mantiveram no modelo. Houve uma correlação negativa significativa entre os indivíduos com menor peso e VOP. Concluindo que a rigidez arterial periférica e a PA média são maiores em crianças que nasceram prematuras e pequenas para IG.

O estudo de Relton et al. (2008) avaliou a relação da idade gestacional com a PAS e pressão de pulso (PP) em 483 crianças e adolescentes de 6 a 16 anos de idade. Das crianças avaliadas 10,1% eram prematuras (9,5% nascidas < 37 semanas e 0,5% < 32 semanas). Os autores encontraram associação entre a prematuridade e elevação da PAS e PP na amostra, porém essa última foi encontrada apenas nas meninas.

Uma revisão sistemática da literatura realizada por Coelli et al. (2011) identificou estudos publicados no período de 1998 a 2008 sobre a relação entre prematuridade e ocorrência de hipertensão. Os autores observaram que ainda são poucos os estudos desenvolvidos sobre esse tema com crianças e que existem grandes diferenças metodológicas entre os estudos. Outro aspecto observado foi que geralmente as amostras utilizadas em tais pesquisas eram pequenas para avaliar essa associação.

Na pesquisa conduzida por Naghettini et al. (2010) na cidade de Goiânia com 519 crianças na faixa etária de 3 a 10 anos de idade, foi observado que, apesar da frequência relativamente elevada de crianças prematuras (27,9%), não foram encontradas associações entre peso ao nascer e IG com a PA das crianças estudadas. Os valores de PAD estavam menores entre as crianças que receberam aleitamento materno predominante ou exclusivo por mais de 6 meses ( $p=0,039$ ) e estavam aumentados naquelas que apresentavam excesso de peso.

Um estudo realizado com 30.461 pares de mães e crianças norte-americanas avaliou a influência de fatores pré-natais na PA. Entre os fatores avaliados estavam IG, peso ao nascer, tabagismo materno durante a gestação, antropometria

gestacional, presença de hipertensão crônica, pré-eclampsia ou eclampsia. Foi observada elevação da PA nas crianças cujas mães eram hipertensas ou apresentaram pré-eclampsia e eclampsia. Além desses fatores, a desnutrição materna, tabagismo materno pesado durante a gestação e o sobrepeso gestacional contribuíram para que as crianças nascessem PIG e estavam associados ao aumento da PAS nas crianças aos 7 anos, independente delas terem nascidos CIUR ou não. O aumento do IMC no primeiro ano de vida e de 1 a 7 anos foi significativamente associado ao aumento da PA. Porém, o fato da criança ser PIG foi negativamente associado ao aumento da PAS e isso não explicou o aumento da PA nessas crianças. Com esses achados, os autores levantaram duas hipóteses. A primeira é que o ganho de peso gestacional (GPG) pode ocasionar sobrepeso da criança que pode levar ao aumento da PA. A segunda hipótese considera que o GPG está negativamente associado com a PAS dos filhos diretamente ou por meio de outras vias (WHEN et al., 2011).

Horta et al. (2008) avaliaram os efeitos do baixo peso ao nascer e da amamentação na pressão arterial de jovens aos 23 anos de idade, participantes da coorte de nascimento de Pelotas, RS. Os valores médios de PAS e PAD encontrados na amostra, foram respectivamente  $117,5 \pm 15 \text{ mmHg}$  e  $73,6 \pm 11,5 \text{ mmHg}$ , e apresentaram-se mais elevados nos participantes do sexo masculino. A cor da pele branca e as durações intermediárias de amamentação (1 a 8 meses) estiveram associadas com menores níveis tensionais aos 23 anos. O BPN foi associado com a maior PAD em homens e PAS em mulheres. Os autores observaram que o aumento de 1 Kg no PN esteve associado com uma redução de 0,91 mmHg na PAS de homens e de 0,63 mmHg para mulheres.

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) no adulto é uma condição bem descrita na literatura quanto aos seus parâmetros de normalidade e fatores de risco, tais como idade, gênero, etnia, excesso de peso e obesidade, consumo excessivo de sal e álcool, sedentarismo, fatores genéticos e fatores socioeconômicos (VI DIRETRIZES BRASILEIRAS DE HIPERTENSÃO ARTERIAL), embora alguns dos fatores de risco para a elevação da pressão em crianças ainda permaneçam desconhecidos.

A caracterização adequada desses fatores de risco é uma das preocupações de pesquisadores e profissionais de saúde que têm como objetivo a prevenção de

danos relacionados à HAS. A identificação dessa morbidade, principalmente entre os jovens, pode ajudar na prevenção primária de uma série de complicações cardiovasculares, neurológicas e renais, além de favorecer o prognóstico da doença, o aumento da sobrevida dos pacientes e redução dos custos de assistência médica pública e privada (REZENDE et al., 2003).

Embora as VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial preconizem a aferição da PA em crianças em toda avaliação clínica após os três anos de idade, essa medida ainda não é muito comum na prática clínica, impedindo a detecção precoce do problema e seu tratamento. Diferentemente dos adultos, na faixa etária pediátrica, sua interpretação é feita considerando a idade, o sexo e a altura, em tabela própria, sendo classificado como hipertensas as crianças que estiverem com pressão igual ou maior ao percentil 95, conforme as tabelas e gráficos presentes na V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial.

Assim como nos adultos, a HAS em crianças é uma condição multifatorial, classificada em primária (essencial, com causa não identificada) e secundária (com uma causa orgânica identificada), sendo sua causa, em crianças, idade dependente. Até os seis anos de idade as causas mais comuns de HAS secundária são as doenças renais e coarctação da aorta; a partir dos seis anos, a doença do parênquima renal continua sendo uma importante causa para o aumento de HAS. Com o passar da idade a prevalência de HAS essencial aumenta, e após os dez anos passa a ser a causa mais importante de aumento da pressão arterial. Atualmente, a obesidade tem sido a comorbidade mais comumente associada à elevação da pressão arterial em crianças (MITSNEFES, 2006).

O termo hipertensão arterial parece ser correto apenas nos casos em que a avaliação das medidas tenha ocorrido em diferentes dias, seguindo os procedimentos descritos para diagnóstico da doença. Por isso, o mais adequado é utilizar o termo “pressão arterial elevada” quando é utilizada medida única, pois na maioria dos estudos a pressão arterial é avaliada em apenas uma ocasião (CHRISTOFARO et al., 2011a).

Até recentemente a prevalência de HAS em crianças e adolescentes, no Brasil e em outros países do mundo era baixa e, relativamente, pouco estudada. Contudo, nos



últimos anos, estudos localizados têm demonstrado um aumento da prevalência de PAE nesse grupo. Na revisão sistemática realizada por Christofaro et al. (2011a) para identificar as prevalências de PAE em crianças e adolescentes, foram analisados 21 estudos, onde a prevalência de PAE variou de 0,46% em um estudo realizado na Índia a 20,6% nos Estados Unidos da América (EUA). Estudos realizados no Brasil, em diferentes cidades, demonstraram prevalência de 1,7% a 19,2% de PAE em crianças e adolescentes (SILVA et al., 2005; MITSNEFES, 2006; MONEGO; JARDIM et al., 2006; IAMPOLSK et al., 2010; NAGHETTINI et al., 2010; MENEZES et al., 2010). Molina et al. (2010a), na cidade de Vitória, registraram prevalência 13,8% de PAE entre crianças na faixa etária de 7 a 10 anos.

Entretanto, as comparações das prevalências de PAE na infância, demonstradas por estudos brasileiros e internacionais devem ser realizadas com cautela. A grande variação dos valores de prevalência de PAE encontrada nos artigos pode ser decorrente das diferentes metodologias empregadas para aferição da pressão arterial (local e horário de realização das medidas, tipo de aparelho utilizado, faixa etária estudada e número de medidas aferidas) e os critérios utilizados para classificação dos níveis de pressão arterial (CHRISTOFARO et al., 2011a). Além disso, as crianças também podem apresentar a hipertensão de consultório ou o efeito do jaleco branco, uma condição definida pelo aumento persistente dos níveis tensionais (acima do percentil 95), quando a aferição ocorre em consultório, mas fora desse ambiente os níveis tensionais voltam aos parâmetros de normalidade, abaixo do percentil 95 (MITSNEFES, 2006).

Entre as possíveis causas para o aumento da prevalência da PAE em crianças estão o baixo peso ao nascer, obesidade, sedentarismo, aumento da ingestão de alimentos hipercalóricos e ricos em sal (MITSNEFES, 2006; MONEGO; JARDIM 2006; IAMPOLSK et al., 2010), condição socioeconômica (SILVA et al., 2005), hipertensão paterna, escolaridade materna, menarca, raça/ cor (MENEZES et al., 2010) e tempo de amamentação inferior a seis meses de idade (NAGHETTINI et al., 2010).

## 2.3 AMAMENTAÇÃO

A amamentação é reconhecida como a melhor maneira de proporcionar o alimento ideal para o crescimento saudável e o desenvolvimento dos recém-nascidos. A OMS recomenda que os bebês sejam alimentados exclusivamente com leite materno durante os primeiros seis meses de vida. Depois dessa idade, com o objetivo de suprir as necessidades nutricionais da criança, deve-se introduzir alimentação complementar segura e nutricionalmente adequada, em conjunto com a amamentação até os dois anos de idade ou mais (WHO, 2003b).

A preocupação com o desmame precoce e a perda da proteção contra as infecções era voltada apenas para crianças em países em desenvolvimento, mas na última década passou a ser objeto de investigação também em países desenvolvidos devido a uma possível relação entre o leite materno e desenvolvimento de doenças crônicas (REA; TOMA, 2007).

Em 2007, a OMS lançou indicadores e formas padronizadas para coleta de dados sobre aleitamento materno com intuito de tornar as pesquisas que utilizam estes indicadores mais comparáveis e homogêneas (WHO, 2007). São eles:

- Aleitamento materno exclusivo (AME): quando a criança recebe somente leite materno, direto da mama ou ordenhado, ou leite humano de outra fonte, sem outros líquidos ou sólidos, com exceção de gotas ou xaropes contendo vitaminas, sais de reidratação oral, suplementos minerais ou medicamentos.
- Aleitamento materno predominante (AMP): quando a criança recebe, além do leite materno, água ou bebidas à base de água (água adocicada, chás, infusões), sucos de frutas.
- Aleitamento materno (AM): quando a criança recebe leite materno (direto da mama ou ordenhado), independentemente de receber ou não outros alimentos.
- Aleitamento materno complementado (AMC): quando a criança recebe além do leite materno, qualquer alimento sólido ou semissólido com a finalidade de complementá-lo, e não de substituí-lo. Nessa categoria a criança pode receber, além

do leite materno, outro tipo de leite, mas este não é considerado alimento complementar.

— Aleitamento materno misto ou parcial (AMM): quando a criança recebe leite materno e outros tipos de leite.

O interesse pelo estudo da amamentação vem se ampliando devido à possibilidade de reduzir o risco da ocorrência de algumas das doenças mais prevalentes na atualidade, como a obesidade, o diabetes e a hipertensão. Alguns estudos mostram uma relação entre baixa prevalência de lactação e de curta duração e maior risco para obesidade (BERGMANN et al., 2003; OWEN et al., 2005; SIQUEIRA; MONTEIRO, 2007; SIMON et al., 2009), para *diabetes mellitus* tipo 2 (HALES et al., 1991; OWEN et al., 2006), e para doenças cardiovasculares (BARKER et al., 1989; SINGHAL et al., 2004b), quando essas crianças chegam à fase adulta.

Ainda que a promoção da amamentação seja considerada uma das principais estratégias de sobrevivência infantil, e apontada como fundamental para a prevenção de riscos e agravos à saúde em diferentes fases da vida (LAUER et al., 2004), a duração total e exclusiva do aleitamento materno continua abaixo do que é recomendado pela OMS (WHO, 2008). No Brasil, estima-se uma prevalência de aleitamento materno de 72,9% das crianças até os seis meses de vida e esse valor diminui para 44,2% aos 12 meses. Considerando o AME até os seis meses, esses valores são ainda menores atingindo prevalência de 9,7% (DATASUS, 2012). Um estudo realizado em Vitória encontrou prevalência de 73,2% de AME no primeiro mês de vida (TORRES et al., 2012).

Três mecanismos podem causar o efeito da amamentação sobre a PA na idade adulta, são eles: a menor quantidade de sódio e a presença de ácidos graxos no leite materno, além do possível fator protetor da obesidade ocasionado pelo AME. Horta (2007b) concluiu, em sua revisão sistemática, que o efeito do aleitamento materno na PA por esses mecanismos parecem ser pequenos, porém significantes.

Algumas incertezas quanto aos efeitos do AM na saúde cardiovascular ainda indagam pesquisadores e uma importante pergunta tem sido feita: quando estudar os efeitos da amamentação sobre a saúde cardiovascular? A importância dessa questão se relaciona com o fato de não se saber ao certo como e a partir de quando

os seus efeitos começam a se manifestar na saúde cardiovascular, especialmente de crianças. Além disso, as diferenças metodológicas, principalmente relacionadas às definições de exposição ao AM, amplamente descritas na literatura, podem levar a conclusões espúrias (EVELEIN et al., 2011).

Martin et al. (2004) avaliaram a associação do aleitamento materno com a PA de 7.276 crianças com idade média de 7 anos. Os autores observaram que 83% das crianças foram amamentadas, porém apenas 34% exclusivamente. Eles encontraram uma associação negativa entre o tempo de amamentação e PAS, com redução de 0,8 mmHg na PAS de crianças que foram amamentadas.

Outro estudo analisou a influência da ingestão de gordura, aleitamento materno, perfil lipídico, atividade física, peso ao nascer e o crescimento na infância na rigidez arterial, em uma coorte de 93 crianças dinamarquesas de 10 anos de idade. A rigidez arterial foi avaliada em dois seguimentos (aorto-radial e velocidade da onda aorto-femoral). Os resultados apontaram que a rigidez arterial foi inversamente associada à prática de atividade física e positivamente associada ao consumo de gordura. A rigidez arterial não foi relacionada à composição corporal, resistência à insulina ou ao perfil lipídico. A rigidez arterial também foi positivamente associada com a duração do aleitamento materno apenas para o segmento aorto-femoral, mas não foi associada com crescimento no início da vida (SCHACK-NIELSEN et al., 2005).

Com o intuito de determinar os efeitos cardiovasculares do aleitamento materno exclusivo na primeira infância foram avaliadas 300 crianças em uma coorte holandesa. As crianças foram visitadas pela primeira vez com quatro semanas de vida e nos 12 meses subsequentes as informações sobre a saúde da criança eram respondidas por questionários mensais. Aos cinco anos de idade as crianças foram reavaliadas. Nessa avaliação foi feito o estudo da condição vascular das crianças por ultrassonografia de carótida e foi aferida a PA. As variáveis peso ao nascer, tabagismo dos pais, IMC pré-gestacional, idade materna no parto e etnia materna foram consideradas como possíveis fatores de confusão. Para análise dos dados as crianças foram categorizadas conforme o tempo de amamentação, em < 3 meses; 3 a 6 meses; > 6 meses. (EVELEIN et al., 2011).

Apesar de uma metodologia bem descrita e, provavelmente, sem influência de possíveis vieses de memória e aferição, conforme relatam os autores, esse estudo apresentou um resultado controverso, pois a espessura das carótidas das crianças que foram amamentadas exclusivamente dos 3 aos 6 meses de idade foi maior do que àquelas que não foram amamentadas. Os autores discutem essa questão fundamentados na teoria de que uma alta exposição de colesterol presente no leite materno poderia aumentar espessura dessa artéria. Entretanto, os autores não consideraram a alimentação complementar ou habitual dessas crianças, o que provavelmente pode ter atuado como um fator de confusão (EVELEIN et al., 2011). Entretanto o estudo de Naghettini et al. (2010) foi observado um efeito protetor do aleitamento materno na PA de crianças que foram amamentadas exclusivamente.

## 2.4 OBESIDADE

A obesidade tem sido considerada um problema emergente de saúde pública, no Brasil e em outros países, principalmente entre a população jovem e os mais pobres (SICHIERI; SOUZA, 2007; NOVAES et al., 2012). Estudos como o de Baker et al. (2007) relatam que a prevalência de obesidade aumenta com a idade.

No Brasil, a prevalência de sobrepeso e obesidade entre crianças e adolescentes, tem aumentado. Os dados da POF 2008-2009 demonstram que entre crianças de 5 a 9 anos de idade a prevalência de excesso de peso é de 34,8% nos meninos e 32% nas meninas. Entre os adolescentes a prevalência de excesso de peso é de 20,5% e a obesidade está presente em 4,9%, sendo maiores em meninos (IBGE, 2011). Na cidade de Vitória, foi encontrada prevalência de excesso de peso de 23,2% entre crianças de 7 a 10 anos (MOLINA et al., 2010a).

Segundo Sichieri e Souza (2007), entre os fatores associados à obesidade, os fatores ambientais são considerados os mais importantes, tanto na gênese quanto na prevenção do ganho excessivo de peso. Fatores demográficos (sexo e idade) e socioeconômicos (renda, escolaridade e raça) têm sido os mais estudados. Segundo

Faria et al., 2011 a escolaridade materna de nível superior foi considerado um fator de proteção para a obesidade.

As possíveis explicações para o aumento da obesidade em crianças e adolescentes estão relacionadas à redução da atividade física e a um de estilo de vida familiar pouco saudável, os quais estimulam o consumo elevado de alimentos e as condutas sedentárias, como o tempo gasto assistindo à televisão. Esse hábito também se associa à alteração no consumo alimentar, pois o fato de assistir televisão influencia na escolha de alimentos, devido ao número de propagandas veiculadas por este meio de informação, e ao aumento do consumo de lanches e bebidas de alto valor calórico (SICHERI; SOUZA, 2007).

A obesidade pode gerar problemas ortopédicos, estigmatização social e anormalidades endócrinas. Porém, a epidemia da obesidade infantil é uma preocupação maior porque, além dos efeitos citados, é provável que o excesso de peso na infância possa afetar negativamente a saúde na idade adulta, pois os fatores de risco para a doença coronariana como hipertensão, dislipidemia, intolerância à glicose e anormalidades vasculares podem estar presentes precocemente em crianças que apresentam excesso de peso (BAKER et al., 2007).

Monego e Jardins (2006) estudaram a relação entre hipertensão e excesso de peso em 3.169 crianças e adolescentes de 7 a 14 anos, de escolas públicas e privadas de Goiânia. A prevalência de hipertensão foi de 5% e o excesso de peso esteve presente 16% dos participantes. Concluíram que o IMC foi a única variável que se manteve associada ao aumento da PA nessa população.

Iampolsky et al. (2010) avaliaram níveis pressóricos de escolares de 5 a 10 anos de escolas públicas na cidade de Santo André – SP, por meio de medida única da pressão arterial e os relacionou ao IMC e circunferência abdominal. Das 1408 crianças avaliadas, 7,3% apresentavam excesso de peso e 13,4% estavam com a circunferência abdominal elevada. Os níveis pressóricos estavam elevados em 19,2% das crianças. A obesidade foi o fator mais associado à elevação da pressão arterial, e a circunferência abdominal demonstrou ser um importante fator para o aumento da PAS.

O IMC também se mostrou associado ao aumento da PA no estudo de Menezes et al. (2010), com os valores de PAS maiores nos indivíduos que estavam nos quartis extremos de peso. Também, no estudo desenvolvido por Christofaro et al. (2011b), os autores investigaram a associação entre obesidade geral e/ou abdominal e hipertensão em adolescentes. Entre os 1.021 adolescentes de 10 a 17 anos a prevalência de HA foi de 11,8% no grupo com excesso de peso (sobrepeso e obesidade), porém no grupo com obesidade abdominal a prevalência foi de 28,6%. A razão de chances foi maior para o grupo de obesidade abdominal (4,09 [RC<sub>IC95%</sub> = 2,57-6,51]) quando comparado ao grupo de sobrepeso/obesidade (1,83 [RC<sub>IC95%</sub> = 1,83-4,30]). Quando sobrepeso/ obesidade geral e obesidade abdominal foram agrupados a chance de apresentar hipertensão foi 4,35 vezes maior do que quando apresentados isoladamente.

A partir dos dados de nascimento de 276.835 pessoas em Copenhague, Baker et al. (2007) investigaram a associação entre IMC na infância (7-13 anos) com a ocorrência de doenças cardiovasculares na vida adulta, com ajustes para o peso ao nascer. Os autores observaram que para cada unidade de aumento no IMC (Z-score), aos 7-13 anos em meninos, e 10-13 anos nas meninas, havia um aumento significativo no risco para o desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Além disso, adultos que apresentaram níveis altos de IMC na infância tiveram maior risco para desenvolver doença cardiovascular na vida adulta, em ambos os sexos.

Considerando a importância das condições de nascimento no desenvolvimento de doenças crônicas, em revisão sistemática, Rossi e Vasconcelos (2010) observaram que o elevado peso ao nascer (>4000g) apareceu associado ao sobrepeso/obesidade na maioria dos artigos. Naqueles que encontraram uma possível associação com o BPN, o ganho de peso foi atribuído ao *catch-up growth*, que poderia predispor os indivíduos ao desenvolvimento de sobrepeso/obesidade.

O aleitamento materno vem sendo considerado um fator de proteção ao desenvolvimento da obesidade e, conseqüentemente, das demais doenças que podem ter a obesidade como fator de risco (HORTA, 2007a; COPE; ALLISON, 2008). O papel protetor do leite humano contra a obesidade pode ser explicado por diferentes mecanismos biológicos envolvendo a composição, bem como as respostas metabólicas e fisiológicas. A amamentação tem também a vantagem de

permitir o controle da quantidade de leite ingerido, com base no controle da saciedade. Além disso, à medida que o sabor do leite materno é influenciado pela alimentação materna, as crianças amamentadas tendem a aceitar mais facilmente as diferentes alimentações oferecidas, podendo assim desenvolver hábitos alimentares mais saudáveis (NOVAES et al., 2012)

Balaban et al. (2004) investigaram o efeito do aleitamento materno na ocorrência de sobrepeso e obesidade em pré-escolares. Para isso, foram avaliadas 409 crianças de dois a seis anos de idade em Recife e consideradas expostas as crianças que receberam AME por um período de tempo inferior a quatro meses. Foi observado sobrepeso em 18,6% das crianças e não houve diferenças entre sexos. As crianças que receberam AME por um período inferior a quatro meses apresentaram maior prevalência de excesso de peso (22,5%) quando comparadas àquelas que foram amamentadas por período superior a quatro meses (13,5%). Os autores concluíram que o aleitamento materno apresentou um efeito protetor contra o desenvolvimento de sobrepeso e obesidade, mesmo sem ajustes para possíveis fatores de confusão como peso ao nascer, ingestão energética atual, nível de atividade física da criança, escolaridade e IMC maternos. Nesse estudo, a informação relacionada à amamentação foi realizada no mesmo momento do desfecho.

No estudo desenvolvido com a coorte de Helsinque, foram analisados pares de irmãos que foram amamentados, mas eram discordantes em relação ao tempo de aleitamento materno. Os participantes foram agrupados quanto à duração do aleitamento materno, em quatro categorias ( $\leq 2$ , 3-4, 5-7 e  $\geq 8$  meses), e foi observado que um longo período de amamentação estava associado a menor IMC aos doze meses, porém essa relação desapareceu aos sete anos de idade (TIERNEY et al., 2009). Entretanto, em estudo de corte transversal como o realizado por Novais et al. (2012) na cidade de Viçosa, MG, com 764 escolares, não foi observada redução da obesidade em crianças amamentadas.

A avaliação do estado de saúde na infância é de fundamental importância para o entendimento do desenvolvimento das doenças crônicas não transmissíveis, em especial as cardiovasculares, pois como já descrito essas doenças têm seu início silencioso nessa fase da vida. Além disso, conhecer as condições de nascimento,



amamentação e excesso de peso nessa população poderá subsidiar a avaliação dos determinantes para o desenvolvimento dessas doenças.

### **3 OBJETIVOS**

#### **3.1 OBJETIVO GERAL**

Investigar a saúde cardiovascular de crianças de 9 a 10 anos e sua relação com as condições de nascimento e de amamentação.

#### **3.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Descrever e avaliar o estado nutricional, as medidas hemodinâmicas (pressão arterial e velocidade de onda de pulso) e a excreção de eletrólitos urinários (sódio e potássio) segundo sexo, condições de nascimento (peso ao nascer e idade gestacional) e aleitamento materno;
- Analisar a relação entre condições de nascimento (peso ao nascer e idade gestacional) e aleitamento materno e variáveis socioeconômicas.

## 4 METODOLOGIA

### 4.1 TIPO DE ESTUDO

Esta pesquisa se caracteriza como transversal, de abordagem quantitativa, realizada a partir da coleta de dados socioeconômicos e de saúde de crianças na faixa etária de 9 a 10 anos de idade.

### 4.2 POPULAÇÃO E AMOSTRA

A população deste estudo foi composta por crianças na idade de 9 a 10, matriculadas em escolas de ensino fundamental e que haviam participado de um estudo populacional que investigou o estado nutricional e a pressão arterial na cidade de Vitória. As famílias dessas crianças foram contatadas por telefone e convidadas a participar desta pesquisa. Nos casos em que não foi possível o contato telefônico, foram enviadas cartas às famílias com o convite para participar do estudo.

Primeiramente, foi realizado um estudo piloto com 30 crianças que estudavam em uma escola municipal, localizada no Campus de Goiabeiras da UFES. A partir desse estudo piloto, foram convocadas as crianças que participaram das demais pesquisas realizadas por nosso grupo de pesquisa.

No estudo populacional realizado por Faria (2008) foi estudada uma amostra aleatória de 1.282 crianças matriculadas nas escolas públicas e privadas de Vitória. Desta, foi selecionada uma subamostra que estava com a idade de 9 e 10 anos (ou seja, 7 e 8 anos na época da primeira pesquisa) para realizar o presente estudo. O banco de dados continha 530 crianças na referida faixa etária, porém apenas 309 crianças apresentavam dados completos de telefone e endereço. Dessas 309, foi possível contato com apenas 65 crianças que aceitaram participar da pesquisa. Houve perda nos contatos telefônicos devido às constantes mudanças de número telefônico, principalmente quando se tratava de telefone celular, que era a maioria.

Foram enviadas 80 cartas com o convite para participar da pesquisa, para crianças que não foram possíveis contatos telefônicos. Porém, essa medida também não foi suficiente, uma vez que a maioria das cartas retornaram por mudança de endereço ou pelos dados não estarem completos. As demais crianças recrutadas para participar do estudo foram provenientes da pesquisa Programa de Educação para o Trabalho pela Saúde (PET- Vigilância em Saúde), realizada em escolas públicas municipais da região de Maruípe.

A hipótese a ser testada no estudo é a de que crianças com baixo peso ao nascer (<2500g), e/ou prematuras (<37 semanas de gestação) apresentariam na pré-adolescência rigidez dos grandes vasos arteriais, medida pela VOP carotídeo femoral, maior do que os nascituros com peso normal. O tamanho da subamostra foi calculado para rejeitar a hipótese nula com erro tipo de tipo I de 5% e poder estatístico de 90% e com diferença mínima intergrupos de 0,5 m/s. Com base em estudos prévios em nosso grupo e dados da literatura estimou-se a VOP de referência para essa faixa etária como sendo de 5,9 m/s com desvio padrão de 0,5 m/s, sendo necessárias assim 224 crianças.

### **Critérios de Inclusão**

Foram incluídas no estudo crianças de 9 e 10 anos, de ambos os sexos, matriculadas em escola pública ou privada no município de Vitória/ ES, cujos pais ou responsáveis assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (APÊNDICE A).

### **Critérios de Exclusão**

Foram excluídas as crianças que eram púberes e aquelas em que não foi possível a realização do exame para avaliação da rigidez arterial (VOP).

### 4.3 COLETA DE DADOS

A partir do contato telefônico, os responsáveis recebiam esclarecimentos sobre a pesquisa e, caso a resposta fosse positiva, era agendada uma visita da criança e um de seus pais ou responsável (preferencialmente a mãe da criança) à Clínica de Investigação Cardiovascular (CIC), localizada no Centro de Ciências da Saúde da UFES.

Os responsáveis das crianças eram contatados na véspera da coleta de dados para confirmação da visita ao CIC. Nesse momento os mesmos eram orientados quanto ao jejum de 12 horas das crianças, e que as mesmas deveriam comparecer à visita de roupa de banho para a realização dos exames.

#### 4.3.1 Medidas realizadas

##### **Medidas hemodinâmicas:**

— **Avaliação da Pressão Arterial:** A pressão arterial foi verificada pelo método oscilométrico com aparelho automático marca OMRON® modelo HEM-705CP, validado para pesquisa pela Advancement of Medical Instrumentation (AAMI) e British Hypertension Society (BHS). As crianças estavam em jejum e ficaram em repouso durante cinco minutos para a aferição da primeira medida, e dois minutos entre a segunda e terceira medidas. Foram utilizados manguitos de tamanhos apropriados à circunferência dos braços das crianças. É preconizado que seja usado manguito com a largura que guarde relação de 40% com a circunferência do braço e cujo comprimento atenda a 80-100% da medida da circunferência do braço. Neste estudo, foi utilizado manguito infantil OMRON® para circunferência de braço de 16 a 22 cm e manguito adulto OMRON® para braços com 23 a 33 cm (VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, 2010). Foram aferidas as seguintes medidas:

Pressão arterial sistólica (PAS), Pressão arterial diastólica (PAD) e Frequência Cardíaca (FC). Para as análises utilizou-se a média da segunda e terceira medidas de PAS e PAD. A classificação da PA foi realizada conforme preconizado pela VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2010). Foram avaliados os percentis de estatura/idade, posteriormente foi conhecido o percentil de pressão arterial em tabela própria, conforme preconizado pelas V Diretrizes de Hipertensão Arterial (2006). Posteriormente a PAS e PAD foram classificadas em normal ( $\leq$  percentil 90 para idade e sexo), limítrofe ( $>$ percentil 90 e  $<$ percentil 95 para idade e sexo) ou elevada ( $\geq$  percentil 95 para idade e sexo).

— **Medida da Velocidade de Onda de Pulso carotídeo-femoral (VOP)** – Foi realizada por aferidor treinado, sentado na altura da maca aonde a criança estava deitada. A criança permaneceu em repouso de 5 minutos antes de começar o exame e com vestimenta que permitia o fácil acesso ao pulso femoral na região inguinal direta.

Os equipamentos utilizados para realização dessa medida foram: 1) Complior SP: único validado de medida automática de VOP; 2) Computador conectado a VOP com software específico e 3) Monitor LCD.

A medida era feita por aferidor treinado através da captura simultânea das ondas de pulso na carótida direita e na artéria femoral na altura da fossa inguinal direita. A captura de sinal foi feita por, aproximadamente, 20 segundos. O software dedicado verifica a adequação das ondas de pulso e extrai uma média aritmética da defasagem temporal entre os dois pulsos. A VOP é estimada pelo software dividindo-se a distância da carótida ao pulso femoral (m) pela média da defasagem temporal entre as ondas de pulso em 12 batimentos cardíacos em frequência cardíaca regular.

### **Exame antropométrico:**

As medidas foram realizadas por aferidor treinado e equipamentos adequados. Todas as medições foram realizadas seguindo as técnicas internacionais de padronização (OMS, 1995).

— **Peso:** foi aferido em quilogramas (Kg), com precisão de 100 gramas utilizando balança eletrônica da marca Toledo<sup>®</sup>. Todos os indivíduos foram pesados sem sapatos e com o mínimo de roupas possível (roupas de banho), dispostos no centro da plataforma da balança, com os braços estendidos ao lado do corpo e o olhar fixo à sua frente.

— **Estatura:** foi aferida em centímetros, com precisão de 1 milímetro, utilizando estadiômetro portátil da marca Seca<sup>®</sup> modelo 206 (Seca<sup>®</sup>, Hamburg, BRD) afixado à parede lisa e sem rodapé. Todos os indivíduos estavam descalços, com os cabelos soltos e encostando cabeça, nádegas e calcanhares na parede e com o olhar fixo no plano horizontal.

### **Procedimentos para aferição das circunferências do braço e cintura:**

Para realização das medidas de circunferências do braço e cintura que serão descritas abaixo, foi utilizada a fita antropométrica Sanny<sup>®</sup>, com 2 metros de comprimento e escala em milímetros. Foram realizadas duas medidas das circunferências do quadril e da cintura, e posteriormente calculada a média.

— **Circunferência do Braço (CB):** aferida no braço direito, no ponto médio entre o acrômio e o olécrano. A criança permanecia em pé, com braço esticado e relaxado. O aferidor mantinha-se em pé ao lado da criança, após marcar o ponto médio a fita era colocada no ponto desejado e era feita a leitura.

— **Circunferência da cintura (CC):** foi obtida no ponto médio entre a borda inferior do arco costal e a crista ilíaca na linha axilar média. A criança era orientada a

permanecer de costas para o espelho, com o aferidor sentado em frente à mesma, a fita métrica era colocada no ponto desejado para proceder a medida.

### **Exames bioquímicos e laboratoriais**

— **Coleta de sangue para a realização de exames bioquímicos:** A coleta foi feita a vácuo, em jejum de 12 horas, imediatamente após a aferição da PA, através de punção em veia do antebraço. As amostras eram coletadas em tubos pré-preparados para realização de hemograma e dosagens da concentração de sódio, potássio, creatinina, glicose, ácido úrico, colesterol total e fração da lipoproteína de alta densidade (HDL-c). Todos os exames foram feitos em um único laboratório (Laboratório Central do Serviço Social da Indústria, SESI-ES) com uso de kits comerciais.

— **Coleta de urina:** A criança e seu responsável foram orientados sobre os procedimentos necessários para realização da coleta urinária por 12 horas, no período noturno, conforme metodologia padronizada. Alíquotas da urina foram enviadas ao Laboratório Central do SESI-ES para determinação das concentrações de sódio, potássio, creatinina e uréia. A estimativa da ingestão de sódio e potássio em 24 horas foi feita utilizando-se fórmulas previamente validadas para estudos em adultos (MOLINA, 2002) (APÊNDICE B).

#### **4.3.2 Questionário**

OS pais ou responsáveis pelas crianças responderam a um questionário (APÊNDICE C) previamente estruturado, composto por quatro blocos. A primeira parte foi constituída por questões sobre a mãe da criança, como o estado de saúde materno atual, número de gestações, ganho de peso durante a gestação do filho que participa da pesquisa, escolaridade e atividade física materna. A segunda parte foi voltada às condições de saúde da criança (atuais e prévias) e prática de atividade física. A terceira foi relacionada ao estado de saúde do pai, e o quarto e último bloco



foi composto por questões relacionadas à alimentação da criança, da família e a posse de bens da família.

#### 4.4 VARIÁVEIS DO ESTUDO

##### 4.4.1 Variáveis dependentes: Variáveis hemodinâmicas

Essas variáveis foram obtidas conforme a descrição da coleta de dados.

- Pressão arterial sistólica (PAS): Variável quantitativa contínua.
- PAS em Tercis: Variável quantitativa contínua categorizada em tercis de acordo com os seguintes pontos de corte: tercil 1 < 101 mmHg; tercil 2 101-108 mmHg; tercil 3 > 108mmHg.
- PAS dicotomizada: variável qualitativa nominal, categorizada em PAS Normal se estivesse no percentil 90, ou abaixo desse, para idade e sexo. PAS Elevada, caso fosse maior ao percentil 90 para idade e sexo.
- Pressão arterial diastólica: Variável quantitativa contínua.
- PAD em Tercis: Variável quantitativa contínua categorizada em tercis de acordo com os seguintes pontos de corte: tercil 1 < 60 mmHg; tercil 2 60-66 mmHg; tercil 3 > 66mmHg.
- PAD dicotomizada: variável qualitativa nominal, categorizada em PAD Normal se estivesse no percentil 90, ou abaixo desse, para idade e sexo. PAD Elevada, caso fosse maior ao percentil 95 para idade e sexo.
- Velocidade de onda de pulso: Variável quantitativa contínua.
- VOP Tercis: Variável quantitativa contínua categorizada em tercis de acordo com os seguintes pontos de corte: tercil 1 < 5,1 m/s; tercil 2 5,1 a 5,5 m/s; tercil 3 > 5,5 m/s.

#### 4.4.2 Variáveis Independentes:

##### Variáveis referentes à criança:

- Idade: Variável quantitativa contínua.
- Sexo: Variável qualitativa nominal, classificada em feminino e masculino.
- Peso ao nascer: Variável quantitativa contínua, referenciado pela mãe ou disponível no cartão de vacina.
- Peso ao nascer categorizado: Variável qualitativa nominal, dicotomizada em baixo peso, quando o valor foi inferior a 2500g ou peso normal quando igual ou acima de 2500g.
- Peso ao nascer tercil: Variável quantitativa contínua, categorizada em tercils a partir dos seguintes pontos de corte: tercil 1 < 3000g; tercil 2 3000-3500g e tercil 3 > 3500g.
- Idade gestacional (IG): Variável quantitativa contínua retrospectiva, fornecida no questionário dos responsáveis, relacionada à quantidade de semanas (duração) da gestação referente à criança participante do estudo.
- Idade gestacional categorizada: Variável qualitativa nominal, dicotomizada em prematura, quando a criança era nascida com menos de 37 semanas de gestação e a termo (idade gestacional normal), maior ou igual a 37 semanas de gestação.
- Idade gestacional em tercil: Variável quantitativa contínua, categorizada em tercils segundo os seguintes pontos de corte. Tercil 1 < 39 semanas; Tercil 2 39-40 semanas; Tercil 3 > 40 semanas.
- Tempo de aleitamento materno total (AMT): Variável quantitativa contínua, retrospectiva, expresso em semanas, fornecida no questionário dos responsáveis, relativo ao tempo em que a criança foi amamentada.

- Tempo de AMT em tercil: Variável quantitativa contínua, categorizada em tercils a partir dos seguintes pontos de corte: Tercil 1: < 24 semanas; Tercil 2: 24 – 72 semanas e Tercil 3 > 72 semanas.
- Tempo de aleitamento materno exclusivo (AME): Variável quantitativa contínua, retrospectiva, fornecida no questionário dos responsáveis, referente ao tempo, em semanas, durante o qual a criança foi amamentada sem a oferta de qualquer outro tipo de substância, com exceção de substâncias para fins terapêuticos.
- Tempo de AME categorizado: Variável qualitativa nominal, dicotomizada em abaixo de 6 meses ou acima de 6 meses.
- Tempo de AME tercil: Variável quantitativa contínua, categorizada em tercils a partir dos seguintes pontos de corte: Tercil 1: < 12 semanas; Tercil 2: 12 a 24 semanas e Tercil 3 > 24 semanas.
- Tempo de tela: Variável quantitativa contínua referente ao tempo gasto diariamente em frente a televisão, computadores e videogames, referidas no questionário respondido pelo responsável e expressas em minutos por dia.

#### Variáveis Antropométricas:

Essas variáveis foram medidas obtidas pelo processo de aferição descrito anteriormente.

- Circunferência da cintura (CC): Variável quantitativa contínua, obtida no momento da avaliação nutricional, foi utilizada a média das duas aferições realizadas.
- Relação Cintura/Estatura (RCE): Variável quantitativa contínua, obtida pela razão entre a medida da circunferência da cintura e a estatura.
- Altura: Variável quantitativa contínua.
- Peso: Variável quantitativa contínua.

- Dobra cutânea abdominal: Variável quantitativa contínua.
- Índice de Massa Corporal (IMC): Variável quantitativa contínua, obtida pela razão entre o peso, e o quadrado da altura.
- Índice de Massa Corporal (IMC) categorizado: Variável qualitativa nominal, classificada segundo sexo e idade em: eutrófico (quando o valor estava situado acima do percentil 5 e abaixo que o percentil 85), e excesso de peso (somando as crianças que estavam com sobrepeso de peso, ou seja, IMC acima do percentil 85 e abaixo do percentil 95, e as que estavam com obesidade, àquelas com IMC acima do percentil 95 para sexo e idade), conforme preconizado pela WHO, 2007.
- Índice de Massa Corporal em tercil: Variável quantitativa contínua categorizada em tercils de acordo com os seguintes pontos de corte. Tercil 1  $<16,4 \text{ Kg/m}^2$ ; Tercil 2  $16,4\text{-}20,3 \text{ Kg/m}^2$ ; Tercil 3  $> 20,3 \text{ Kg/m}^2$ .

#### Variáveis Socioeconômicas:

- Cor da pele: Variável qualitativa nominal, registrada de acordo com a percepção do entrevistador, podendo ser classificado em branco, pardo, preto ou amarelo. Esta variável foi dicotomizada em branco e não branco. As crianças que foram avaliadas como pretas, pardas e amarelas foram agrupadas em não branco. E as demais permaneceram agrupadas como brancas.
- Tipo de escola: Variável categórica nominal classificada em pública e privada.
- Classificação socioeconômica: Variável qualitativa ordinal. Utilizou-se o critério da Associação Brasileira das Empresas de Pesquisa (ABEP, 2008), a partir da caracterização em classes para melhor representatividade de cada uma delas, (A, B, C, D e E), determinado a partir da escolaridade do chefe da família e o número de bens duráveis disponíveis no domicílio. Foi recategorizada em duas: A+B e C+D+E.

#### Variáveis referentes à mãe da criança:

- Ganho de peso gestacional (GPG): Variável quantitativa contínua, retrospectiva, referida no questionário do responsável, indicando a quantidade de peso que a mãe ganhou na gestação da criança envolvida na pesquisa.
- Escolaridade: Variável qualitativa ordinal, podendo ser classificada em fundamental incompleto, fundamental completo, ensino médio completo e ensino superior completo, considerando os anos de estudos da mãe, referidos no questionário do responsável.

#### Variáveis bioquímicas e laboratoriais:

As variáveis bioquímicas foram obtidas por meio do exame de sangue realizado nas crianças. As variáveis foram categorizadas conforme os limites de referência adotados pela I Diretriz de Prevenção da Aterosclerose na Infância e adolescência em 2005.

- Colesterol total: variável quantitativa contínua.
- Colesterol total categorizado: variável qualitativa nominal, categorizada em desejável, quando os níveis estavam abaixo de 150 mg/dL; limítrofes, se estivessem entre 150 e 169 mg/ dL; e elevado, quando os níveis atingiam valores iguais ou acima de 170 mg/ dL.
- LDL colesterol: variável quantitativa contínua.
- LDL colesterol categorizado: variável qualitativa nominal, categorizada em desejável, se os níveis estivessem abaixo de 100 mg/dL; limítrofe, quando os valores estavam entre 100 e 129 mg/dL; e elevado, quando os níveis eram iguais ou superiores a 130 mg/dL.
- HDL colesterol: variável quantitativa contínua.

- HDL colesterol: variável qualitativa nominal, dicotomizada como baixo, caso os níveis de HDL estivessem abaixo de 45 mg/dL, e desejável, quando apresentavam níveis iguais ou maiores que 45 mg/dL.
- Triglicerídeos: variável quantitativa contínua.
- Triglicerídeos categorizado: variável qualitativa nominal, categorizada em: desejável, se os níveis estivessem abaixo de 100 mg/dL; limítrofe, quando os valores estavam entre 100 e 129 mg/dL; e elevado, quando os níveis eram iguais ou superiores a 130 mg/dL.
- Glicose: variável quantitativa contínua.
- Glicose categorizada: variável qualitativa nominal, categorizada em: desejável, se os níveis estivessem abaixo ou igual a 100mg/dL, e aumentada, caso estivessem superiores a esse valor.
- Excreção urinária de sódio: Variável quantitativa contínua, referente à excreção deste íon em urina de 12 horas noturna. Foi transformada para miligramas de sódio, quando multiplicada pelo volume urinário e pelo valor de miliequivalentes (23 mEq) dividido por mil. Posteriormente, foi convertido em excreção urinária de 24 horas, por meio da divisão do total obtido pelo valor 0,48.
- Excreção urinária de potássio: Variável quantitativa contínua, referente à excreção deste íon em urina de 12 horas noturna, transformada para miligramas de sódio, quando multiplicada pelo volume urinário e valor de miliequivalentes (17 mEq) dividido por mil. Posteriormente, foi dividido por 0,39 para converter em excreção urinária de 24 horas.
- Estimativa da ingestão de sal: variável quantitativa contínua. Para obter o valor da estimativa de sal, a excreção urinária de sódio em 24 horas foi multiplicada por 58,5 e dividido por 23.
- Relação Sódio/Potássio: Variável quantitativa contínua obtida pela divisão do Sódio pelo potássio em miliequivalentes.

#### 4.5 ANÁLISE ESTATÍSTICA

O teste Kolmogorov-Smirnov foi utilizado para testar a normalidade das variáveis contínuas. As variáveis contínuas com distribuição paramétrica foram comparadas de acordo com o sexo, peso ao nascer e prematuridade utilizando o teste t de Student para amostras independentes. Para as variáveis contínuas com distribuição não-paramétrica foi utilizado o teste de *Mann Whitney*. O teste do qui-quadrado ( $X^2$ ) foi utilizado para avaliar a distribuição das variáveis categóricas, tais como cor, escolaridade materna, sexo, entre outras. As variáveis hemodinâmicas categorizadas em tercis foram avaliadas utilizando-se a análise de variância (ANOVA) a uma via, seguida do teste de Tukey para avaliação das médias entre grupos. O teste de *Kruskal-Wallis* foi utilizado para as variáveis de distribuição não paramétrica.

O coeficiente de correlação de Pearson foi utilizado para avaliar a associação das variáveis hemodinâmicas e as variáveis de estudo na totalidade da amostra e em diferentes grupos por sexo. Para as variáveis não paramétricas foi utilizado o coeficiente de correlação de Spearman. Foi utilizada a análise de regressão linear múltipla para identificar a contribuição parcial e total dos fatores na determinação dos valores de VOP e de pressão arterial. As variáveis que não possuíam distribuição paramétrica foram *log* transformadas para entrarem no modelo de regressão linear. Os modelos de regressão foram testados com objetivo de identificar os preditores para elevação da pressão arterial e da VOP. O nível de significância para todos os testes foi estabelecido em  $\alpha=0,05$ . As análises estatísticas foram realizadas com a utilização do programa SPSS for Windows, versão 18.0.1.

#### 4.6 CONSIDERAÇÕES ÉTICAS

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da UFES, sob o número 144/2010 (ANEXO A). A participação das crianças foi voluntária e as famílias dos escolares foram informadas e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) para participar especificamente deste estudo.



## 5 RESULTADOS

Compareceram no CIC da UFES para a realização de exames e procedimentos 250 crianças com idade entre 9 e 10 anos. Dessas, 19 crianças foram excluídas das análises porque não realizaram os exames principais deste estudo, as medidas de VOP e de PA. Assim sendo, a amostra foi composta por 231 crianças, sendo que 116 (50,2%) eram meninas e 55,4% tinham 10 anos de idade.

A Tabela 1 apresenta a distribuição das variáveis socioeconômicas, estado nutricional, pressão arterial, condições de nascimento, amamentação e atividade física por sexo. Não foram observadas diferenças entre sexos em relação ao tipo de escola ( $p=0,11$ ), cor da pele ( $p=0,52$ ), escolaridade materna ( $p=0,12$ ), PAS ( $p=0,98$ ), PAD ( $p=0,30$ ) e prematuridade ( $p=0,84$ ). Observou-se maior frequência de meninos nas classes socioeconômicas A+B (61%,  $p=0,02$ ) e na condição de sobrepeso (meninos = 51%, meninas = 38%,  $p=0,05$ ). O BPN foi mais frequente entre meninas (meninas = 18%, meninos = 7%,  $p=0,01$ ). A maioria das crianças pertencia às classes A+B (53%), estudava em escolas públicas (67%) e apresentava cor da pele não branca (75%).

Na Tabela 2 são apresentadas as médias e os desvios-padrão das variáveis antropométricas, hemodinâmicas, de nascimento, amamentação e tempo de tela de acordo com o sexo. As crianças do sexo masculino apresentaram maiores médias de CC ( $p<0,01$ ), C/E ( $p=0,02$ ), peso ( $p=0,05$ ), IMC ( $p=0,03$ ), PAS ( $p=0,05$ ), VOP ( $p=0,03$ ), peso ao nascer ( $p<0,01$ ), quando comparadas às crianças do sexo feminino. Não foram encontradas diferenças entre os sexos na altura ( $p=0,11$ ), PAD ( $p=0,95$ ), GPG ( $p=0,36$ ), IG ( $p=0,44$ ), AME ( $p=0,68$ ), AMT ( $p=0,30$ ) e no tempo de tela ( $p=0,20$ ).

O tempo médio de AME relatado foi de  $18\pm16$  semanas, o que equivale a 4,5 meses, e de AMT foi  $61\pm57$  semanas, aproximadamente 15 meses.

**Tabela 1. Distribuição das variáveis socioeconômicas, estado nutricional, pressão arterial, condições de nascimento, segundo sexo.**

Variáveis	Sexo				Valor de p	Total	
	Masculino		Feminino			n	%
	n	%	n	%			
<b>Tipo de escola</b>							
Pública	71	62	83	72	0,11	154	67
<b>Cor da pele</b>							
Não Branca	84	73	89	77	0,52	173	75
<b>Classe Socioeconômica</b>							
A+B	68	61	51	46	0,02	119	53
C+D	44	39	61	54		105	47
<b>Escolaridade materna</b>							
Fundamental incompleto	8	8	19	17	0,12	27	13
Fundamental completo	21	20	23	21		44	21
Médio completo	48	47	50	46		98	46
Superior completo	26	25	18	16		44	21
<b>Estado Nutricional</b>							
Excesso de peso	59	51	44	38	0,05	103	45
<b>PAS</b>							
Elevada	10	9	10	9	0,98	20	9
<b>PAD</b>							
Elevada	6	5	3	3	0,30	9	4
<b>Peso ao nascer</b>							
Baixo Peso ao Nascer	8	7	21	18	0,01	29	13
<b>Prematuridade</b>							
Sim	8	7	16	14	0,84	24	10

PAS (normal:  $\leq$  percentil 90; Elevada:  $>$  percentil 95 para sexo e idade) PAD normal (normal :  $\leq$  percentil 90; Elevada:  $>$  percentil 95 para sexo e idade); Baixo peso ao nascer (crianças nascidas com  $<2500g$ ); Prematuridade (Sim: crianças nascidas  $< 37$  semanas; Não: crianças nascidas  $\geq 37$  semanas).

**Tabela 2. Médias e desvios-padrão das variáveis antropométricas, hemodinâmicas, de nascimento e tempo de tela, de acordo com o sexo.**

Variável	Sexo				Valor de p	Total	
	Masculino		Feminino			n	média±DP
	n	média±DP	N	média±D			
CC <sup>a</sup> (cm)	113	66,5±10,8	116	63,5±10,6	0,01	229	65±11
C/E <sup>a</sup> (cm)	113	0,47±0,1	116	0,45±0,1	0,02	229	0,46±0,1
Altura (cm)	115	142±6,7	116	140±7,5	0,11	231	141±7
Peso (Kg)	115	39,2±10,5	116	36,6±10,4	0,05	231	38±10
IMC <sup>a</sup> (Kg/m²)	115	19,4±3,9	116	18,5±3,9	0,03	231	18,9±4
PAS (mmHg)	115	105±9	116	103±8	0,05	231	104±9
PAD (mmHg)	115	63±7	116	63±7	0,95	231	64±7
VOP (m/s)	112	5,4±0,5	112	5,2±0,5	0,03	224	5,3±0,5
GPG <sup>a</sup> (semanas)	96	14,7±7	89	13,8±7	0,36	185	14,2±7
Peso ao Nascer (g)	115	3341±572	115	3068±793	<0,01	231	3204±704
IG <sup>a</sup> (semanas)	115	39±2	115	39±2	0,44	229	39±2
AMT <sup>a</sup> (semanas)	114	65±59	115	57±55	0,30	229	61±57
AME <sup>a</sup> (semanas)	112	17±11	112	19,3±20	0,68	224	18±16
Tempo de tela <sup>a</sup> (min)	114	301±154	115	282±185	0,20	229	291±170

<sup>a</sup> Teste de Mann Whitney para variáveis não paramétricas. CC – Circunferência da cintura (cm); C/E – Relação cintura/estatura(cm); PAS – Pressão Arterial Sistólica (mmHg); PAD – Pressão Arterial Diastólica (mmHg); VOP – Velocidade de Onda de Pulso (m/s); GPG – Ganho de peso gestacional (Kg); AMT – Aleitamento Materno Total (semanas); AME – Aleitamento Materno Exclusivo (semanas).

A média da VOP das crianças foi 5,3±0,52 m/s, e os valores médios de PAS e PAD foram, respectivamente, 104,5±9,0 e 63,5±7,3 mmHg.

Na Tabela 3 estão descritas as médias e desvios-padrão das medidas bioquímicas e urinárias, segundo o sexo. Não houve diferença estatística quanto às médias do colesterol total (p=0,84), LDL (p=0,68), HDL (p=0,66), triglicerídeos (p=0,54), glicose (p=0,07) e relação sódio/ potássio (p=0,91) entre os sexos.

Os meninos apresentaram maiores médias de volume urinário em 12 horas (p=0,01), excreção de sódio (p<0,01), excreção de potássio (p<0,01) e consequentemente uma maior estimativa do consumo de sal diário que as meninas (p<0,01). Por outro lado, não foram encontradas diferenças estatísticas significativas entre as variáveis

referidas acima e os fatores socioeconômicos, como classe socioeconômica, tipo de escola e cor da pele.

**Tabela 3. Médias e desvios-padrão das variáveis laboratoriais de crianças de 9-10 anos, segundo sexo.**

Variável	Sexo				Valor  de p	Total	
	Masculino		Feminino			n	média±DP
	n	média±DP	n	média±DP			
Colesterol Total (mg/dL)	113	166±32	114	166±30	0,84	227	166±31
LDL (mg/dL)	113	100±25	113	99±25	0,68	226	99±25
HDL <sup>a</sup> (mg/dL)	112	51±13	113	52±12	0,66	225	51±12
Triglicerídeos <sup>a</sup> (mg/dL)	113	75±41	114	77±43	0,54	227	76±42
Glicose (mg/dL)	113	88±9	113	86±8	0,07	226	87±9
Volume Urinário <sup>a</sup> (mL)	91	527±364	90	419±235	0,05	181	473±311
Excreção de K <sup>+</sup> <sup>a</sup> (mg)	91	1293±795	90	987±529	<0,01	181	1141±692
Excreção de Na <sup>a</sup> (mg)	91	3061±1611	90	2478±1271	<0,01	181	2771±1477
Estimativa de sal/dia(g)	91	7,8±4,1	90	6,3±3,2	<0,01	181	7,0±3,7
Relação Na/K <sup>a</sup>	91	5,7±3,1	90	5,8±2,6	0,62	181	5,8±2,9

<sup>a</sup>Utilizado teste Mann Whitney para variáveis não paramétricas. Excreção de K<sup>+</sup> – excreção urinária de potássio em urina de 12h (mg); Excreção de Na<sup>+</sup> - excreção urinária de sódio em urina de 12h (mg); estimativa de ingestão de sal/dia (g); volume urinário (mL/12h); colesterol total, HDL, triglicerídeos e glicose (mg/dL).

Na Tabela 4 são apresentadas as variáveis laboratoriais categorizadas segundo sexo. Não foram encontradas diferenças estatísticas entre as categorias de colesterol total (p=0,59), HDL (p=0,44), LDL (p=0,56) e triglicerídeos (p=0,50). Entretanto, os meninos apresentaram maior frequência de níveis de glicose sanguínea aumentada (11,5% p <0,01), quando comparados com as meninas.

**Tabela 4. Variáveis laboratoriais categorizadas conforme sexo.**

Variáveis	Sexo				Valor de p	Total	
	Masculino		Feminino			n	%
	n	%	n	%			
<b>Colesterol Total</b>							
Aumentado	46	40,7	54	47,4	0,59	100	44,1
<b>HDL</b>							
Desejável	75	67,0	81	71,7	0,44	156	69,3
<b>LDL</b>							
Aumentado	14	12,2	10	8,6	0,56	24	10,4
<b>Triglicerídeos</b>							
Aumentado	11	9,7	12	10,5	0,50	23	10,1
<b>Glicose</b>							
Aumentada	13	11,5	2	1,8	<0,01	15	6,6

Colesterol total (Desejável: <150 mg/dL; Limitrofe: 150 – 169 mg/dL; Aumentado: > 170 mg/dL); HDL (Baixo: <45 mg/dL; Desejável: ≥ 45 mg/dL); LDL (Desejável: <100 mg/dL; Limitrofe: 100 – 129 mg/dL; Aumentado: > 130 mg/dL); Triglicerídeo (Desejável: <100 mg/dL; Limitrofe: 100 – 129 mg/dL; Aumentado: > 130 mg/dL); Glicose (Desejável: ≤100 mg/dL; Aumentada: > 100 mg/dL).

A Tabela 5 mostra a distribuição das variáveis categóricas de acordo com o peso ao nascer. A maioria das crianças nascidas com baixo peso é do sexo feminino (72%  $p=0,01$ ), eutrófica (72%  $p=0,04$ ) e tempo de gestação menor que 37 semanas (57%  $p<0,01$ ). Não foram observadas diferenças estatísticas quanto à cor da pele ( $p=0,13$ ), classe socioeconômica ( $p=0,34$ ), escolaridade materna ( $p=0,20$ ), PAS ( $p=0,08$ ), PAD ( $p=0,25$ ) entre as crianças nascidas nos diferentes grupos de peso ao nascer.

**Tabela 5. Distribuição das variáveis sociodemográficas, de saúde e atividade física, segundo condição de nascimento.**

Variáveis	Peso ao nascer (g)				Valor de p	Total	
	< 2500		≥ 2500			n	%
	N	%	n	%			
<b>Sexo</b>							
Feminino	21	72	95	47	0,01	116	50
<b>Cor da pele</b>							
Não Branca	25	86	148	73	0,13	173	75
<b>Classe socioeconômica</b>							
A+B	12	44	107	54	0,34	119	53
C+D	15	56	90	46		105	47
<b>Escolaridade materna</b>							
Fundamental incompleto	6	23	21	11	0,20	27	13
Fundamental completo	5	19	39	21		44	21
Médio completo	8	31	90	48		98	46
Superior completo	7	27	37	20		44	21
<b>Estado Nutricional</b>							
Excesso de peso	8	28	95	47	0,04	103	45
<b>PAS</b>							
Elevada	0	0	20	10	0,08	20	9
<b>PAD</b>							
Elevada	0	0	9	5	0,25	9	4
<b>Prematuridade</b>							
Sim	16	57	8	4	<0,01	24	10

PAS (normal : ≤ percentil 90; Elevada: > percentil 95 para sexo e idade) PAD normal (normal : ≤ percentil 90; Elevada: > percentil 95 para sexo e idade); Prematuridade (Sim: crianças nascidas < 37 semanas; Não: crianças nascidas ≥ 37 semanas).

A tabela 6 expõe as médias e desvios-padrão das variáveis antropométricas, hemodinâmicas e de nascimento, em relação ao peso ao nascer dicotomizado em baixo peso ao nascer (<2500g) ou peso ao nascer adequado (≥2500g). As crianças nascidas com peso igual ou superior a 2500g apresentaram maiores médias de CC ( $p<0,01$ ), altura ( $p<0,01$ ), peso ( $p<0,01$ ), IMC ( $p<0,01$ ), PAS ( $p=0,01$ ) e IG ( $p<0,01$ ).

Não foi encontrada diferença estatística das médias de C/E ( $p=0,07$ ); PAD ( $p=0,09$ ), VOP ( $p=0,12$ ), GPG ( $p=0,22$ ), tempo de AME ( $p=0,14$ ) e tempo de AMT ( $p=0,19$ ) e peso ao nascer.

**Tabela 6. Médias e desvios-padrão das variáveis antropométricas, hemodinâmicas e de nascimento, segundo o peso ao nascimento.**

Variável	Peso ao Nascer (g)				Valor de p
	<2500		≥2500		
	n	média ± DP	n	média ± DP	
CC (cm) <sup>a</sup>	29	60,1±9,6	200	65,7±10,8	<0,01
C/E (cm) <sup>a</sup>	29	0,44±0,1	200	0,46±0,1	0,07
Altura (m)	29	136±7	202	1412±7	<0,01
Peso (Kg)	29	31,9±8,3	202	38,8±10,5	<0,01
IMC (Kg/m²) <sup>a</sup>	29	17,1±3,2	202	19,2±4,0	<0,01
PAS (mmHg)	29	101±6	202	105±9	0,01
PAD (mmHg)	29	61±6	202	64±8	0,09
VOP (m/s)	28	5,2±0,5	196	5,3±0,5	0,12
GPG (Kg) <sup>a</sup>	22	12,8±6,5	163	14,4±6,9	0,22
Peso ao Nascer (g)	29	1922±453	202	3389±518	<0,01
IG <sup>a</sup> (semanas)	27	36±3	202	40±1	<0,01
AMT <sup>a</sup> (semanas)	28	52±64	201	62±56	0,19
AME <sup>a</sup> (semanas)	25	18±22	199	18±16	0,14

<sup>a</sup> Teste de Mann Whitney para variáveis não paramétricas. CC – Circunferência da cintura; C/E – Relação cintura/estatura; DCA – Dobra cutânea abdominal; PAS – Pressão Arterial Sistólica; PAD – Pressão Arterial Diastólica; VOP – Velocidade de Onda de Pulso; GPG – Ganho de peso gestacional; Idade gestacional (semanas); AMT – Aleitamento Materno Total (semanas); AME – Aleitamento Materno Exclusivo (semanas).

Os perfis lipídico e urinário das crianças estudadas, em relação ao peso ao nascer, são apresentados na Tabela 7. Apenas a excreção de potássio foi estatisticamente diferente nos grupos de peso ao nascer, sendo a média de excreção deste eletrólito maior em crianças nascidas com peso ≥ 2500g ( $p=0,02$ ).

**Tabela 7. Médias e desvios-padrão das variáveis bioquímicas e urinárias, segundo peso ao nascer.**

Variável	Peso ao Nascer				Valor de p
	<2500g		≥2500g		
	n	Média±DP	n	Média±DP	
Colesterol Total (mg/dL)	29	171±30	198	165±31	0,33
LDL (mg/dL)	29	102±27	197	99±25	0,44
HDL (mg/dL) <sup>a</sup>	29	55±13	196	51±12	0,17
Triglicerídeo (mg/dL) <sup>a</sup>	29	68±32	198	77±43	0,45
Glicose (mg/dL)	29	87±8	197	87±9	0,98
Volume Urinário (mL/12h) <sup>a</sup>	21	391±223	160	484±320	0,18
Excreção de K <sup>+</sup> (mg) <sup>a</sup>	21	861±545	160	1178±702	0,02
Excreção de Na <sup>+</sup> (mg)	21	2314±1228	160	2831±1500	0,13
Estimativa de sal/dia (g)	21	5,8±3,1	160	7,2±3,8	0,13
Relação Na/K <sup>a</sup>	21	6,3±3,0	160	5,7±2,9	0,33

<sup>a</sup>Utilizado teste de Mann Whitney para variáveis não paramétricas. Excreção de K<sup>+</sup> (mg) – excreção urinária de potássio em urina de 12h; Excreção de Na<sup>+</sup> - excreção urinária de sódio em urina de 12h.

A tabela 8 apresenta as variáveis laboratoriais categorizadas e relacionadas ao peso ao nascer. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os níveis de colesterol total (p=0,12), HDL (p=0,09), LDL (p=0,43), triglicerídeos (p=0,82) e glicose (p=0,46) e o peso ao nascer.



**Tabela 8. Distribuição as variáveis laboratoriais categorizadas de acordo com o peso ao nascer.**

Variáveis	Peso ao nascer (g)				Valor de p	Total	
	< 2500		≥ 2500			n	%
	n	%	n	%			
Colesterol Total							
Aumentado	14	48	86	43	0,12	100	44
HDL							
Baixo	5	17	64	33	0,09	69	31
LDL							
Aumentado	5	17	19	9	0,43	24	10
Triglicerídeos							
Aumentado	2	7	21	11	0,82	23	10
Glicose							
Desejável	28	97	183	93	0,46	211	93

Colesterol total (Desejável: <150 mg/dL; Limitrofe: 150 – 169 mg/dL; Aumentado: > 170 mg/dL); HDL (Baixo: <45 mg/dL; Desejável: ≥ 45 mg/dL); LDL (Desejável: <100 mg/dL; Limitrofe: 100 – 129 mg/dL; Aumentado: > 130 mg/dL); Triglicerídeo (Desejável: <100 mg/dL; Limitrofe: 100 – 129 mg/dL; Aumentado: > 130 mg/dL); Glicose (Desejável: ≤100 mg/dL; Aumentada: > 100 mg/dL).

Na Tabela 9, são apresentadas variáveis de condições de nascimento, amamentação, variáveis hemodinâmicas e estado nutricional, todas categorizadas em tercís, segundo tercís de peso ao nascer. Não foram observadas diferenças estatísticas significantes entre os tercís de peso ao nascer e os tercís das variáveis relacionadas ao tempo de AME ( $p=0,14$ ) e AMT ( $p=0,48$ ), PAD ( $p=0,57$ ) VOP ( $p=0,68$ ).

Quanto às condições de nascimento, 58% das crianças nasceram entre 39–40 semanas de gestação (2º tercíl de IG) e 67% destas com peso ao nascer entre 3000 – 3500g (2º tercíl de peso ao nascer). Ainda considerando esses dados, é importante ressaltar que 34% das crianças nasceram abaixo de 39 semanas de gestação (1º tercíl de IG) sendo que 51% destas tinham o peso ao nascer abaixo de 3000g (1º tercíl de peso ao nascer) ( $p<0,01$ ).

**Tabela 9. Distribuição das variáveis de condições de nascimento e amamentação, variáveis hemodinâmicas e estado nutricional segundo tercís de peso ao nascer.**

Variáveis	Peso ao nascer (g)						Valor de p	Total	
	<3000		3000 – 3500		>3500			n	%
	n	%	n	%	n	%			
<b>AME (semanas)</b>									
< 12	33	45	28	35	21	30	0,14	82	37
12 – 24	31	42	47	59	41	59		119	53
> 24	10	14	5	6	8	11		23	10
<b>AMT (semanas)</b>									
< 24	33	42	28	35	20	27	0,48	81	35
24 – 72	24	31	25	30	24	34		73	32
> 72	21	27	28	35	26	37		75	33
<b>IG (semanas)</b>									
< 39	39	51	22	27	17	24	<0,01	78	34
39 – 40	33	43	55	67	45	64		133	58
> 40	5	7	5	6	8	11		18	8
<b>PAS (mmHg)</b>									
< 101	35	44	26	32	19	27	0,01	80	35
101 – 108	30	38	29	35	19	27		78	34
> 108	14	18	27	33	32	46		73	32
<b>PAD (mmHg)</b>									
< 60	30	38	30	37	19	27	0,57	79	34
60 – 66	27	34	26	32	24	34		77	33
> 66	22	28	26	32	27	39		75	33
<b>VOP (m/s)</b>									
< 5,1	33	43	28	35	26	38	0,68	87	39
5,1 – 5,5	24	32	29	37	20	29		73	33
> 5,5	19	25	22	28	23	33		64	29
<b>IMC (Kg/m²)</b>									
< 16,4	36	46	25	30	16	23	0,04	77	33
16,4 – 20,3	24	30	27	33	27	37		78	34
> 20,3	19	24	30	37	27	37		76	33

Em relação aos tercís de PAS, 35% das crianças foram classificadas no primeiro tercíl, ou seja, com PAS inferior a 101 mmHg, e a maioria dessas crianças nasceram com peso inferior a 3000g. Em contrapartida a maior parte das crianças que foi classificada no maior tercíl de PAS estava também localizada no maior tercíl de peso ao nascer, ou seja, quanto maior o peso ao nascer das crianças, maior foi a PAS ( $p=0,01$ ).

Semelhantemente à PAS, a maioria das crianças que estava classificada no primeiro tercíl de peso ao nascer, também apresentou menor IMC. A distribuição do total de crianças entre os tercís de IMC foi muito parecida, entretanto foi possível observar que 46% das crianças abaixo do primeiro tercíl de IMC também estavam abaixo do primeiro tercíl de peso ao nascer ( $p=0,04$ ).

Nas análises realizadas para avaliar a influência da idade gestacional na pressão arterial e velocidade de onda de pulso, a variável idade gestacional foi utilizada de maneira categorizada, em que as crianças com nascimento inferior a 37 semanas de gestação foram classificadas como prematuras e aquelas que nasceram com IG superior ou igual a 37 semanas, foram classificadas como a termo.

Sendo assim, a tabela 10 apresenta a distribuição das variáveis categóricas: sexo, condições socioeconômicas, estado nutricional, pressão arterial e peso ao nascer em relação à condição de prematuridade. Apenas as categorias de peso ao nascer foram estatisticamente diferentes quando comparadas às categorias de prematuridade. Entre as crianças que nasceram prematuras, 67% foram classificadas como baixo peso ao nascer ( $p<0,01$ ). As demais variáveis, como sexo ( $p=0,84$ ), cor da pele ( $p=0,33$ ), classe socioeconômica ( $p=0,60$ ), escolaridade materna ( $p=0,21$ ), estado nutricional ( $p=0,23$ ), PAS ( $p=0,11$ ) e PAD ( $p=0,29$ ) não apresentaram diferença estatística em relação à prematuridade.

**Tabela 10. Distribuição das variáveis sócio-demográficas e de saúde, segundo a condição de prematuridade.**

Variáveis	Prematuridade				Valor de p	Total	
	Sim		Não			n	%
	n	%	n	%			
<b>Sexo</b>							
Feminino	16	67	99	48	0,84	115	50
<b>Cor da pele</b>							
Não Branca	20	83	153	74	0,33	173	75
<b>Classe socioeconômica</b>							
A+B	14	58	105	53	0,60	119	53
C+D	10	42	94	48		104	47
<b>Escolaridade materna</b>							
Fundamental incompleto	4	17	23	12	0,21	27	13
Fundamental completo	2	8	42	22		44	21
Médio completo	10	42	88	47		98	46
Superior completo	8	33	36	19		44	21
<b>Estado Nutricional</b>							
Excesso de peso	8	34	95	46	0,23	103	45
<b>PAS</b>							
Elevada	0	0	20	10	0,11	20	9
<b>PAD</b>							
Elevada	0	0	9	4,4	0,29	9	3,9
<b>Peso ao nascer</b>							
Baixo peso ao nascer	16	67	12	6	<0,01	28	12

PAS (normal :  $\leq$  percentil 90; Elevada:  $>$  percentil 95 para sexo e idade) PAD normal (normal :  $\leq$  percentil 90; Elevada:  $>$  percentil 95 para sexo e idade); Peso ao nascer (Baixo peso ao nascer:  $<2500g$ ; Peso ao nascer normal:  $\geq 2500g$ ); Prematuridade (Sim: crianças nascidas  $< 37$  semanas; Não: crianças nascidas  $\geq 37$  semanas).

A Tabela 11 apresenta as variáveis antropométricas, hemodinâmicas e de nascimento, em relação à condição de prematuridade. As crianças que nasceram prematuras apresentaram menores médias de CC ( $p=0,05$ ), peso ( $p=0,04$ ), IMC ( $p=0,05$ ), peso ao nascer ( $p<0,01$ ), tempo de AME ( $p=0,04$ ) e tempo de AMT ( $p=0,03$ ), quando comparadas às crianças nascidas a termo.

Não houve diferença estatística significativa entre as médias de C/E ( $p=0,12$ ), altura ( $p=0,12$ ), PAS ( $p=0,40$ ), PAD ( $p=0,13$ ), VOP ( $p=0,36$ ), GPG ( $p=0,74$ ) e prematuridade.

**Tabela 11. Média e Desvio-padrão de variáveis antropométricas, hemodinâmicas, de nascimento e amamentação em relação à prematuridade.**

Variável	Prematuridade				Valor de p
	n	Sim média $\pm$ DP	n	Não média $\pm$ DP	
CC (cm) <sup>a</sup>	24	60,8 $\pm$ 8,3	204	65,5 $\pm$ 10,9	0,05
C/E (cm) <sup>a</sup>	24	0,44 $\pm$ 0,1	204	0,46 $\pm$ 0,1	0,12
Altura (m)	24	139 $\pm$ 9	206	141 $\pm$ 7	0,12
Peso (Kg)	24	33,8 $\pm$ 8,5	206	38,5 $\pm$ 10,6	0,04
IMC (Kg/m <sup>2</sup> ) <sup>a</sup>	24	17,4 $\pm$ 2,5	206	19,2 $\pm$ 4,1	0,05
PAS (mmHg)	24	103 $\pm$ 7	206	105 $\pm$ 9	0,40
PAD (mmHg)	24	61 $\pm$ 6	206	64 $\pm$ 7	0,13
VOP (m/s)	23	5,2 $\pm$ 0,5	200	5,3 $\pm$ 0,5	0,36
GPG (Kg) <sup>a</sup>	18	13,5 $\pm$ 6,4	167	14,3 $\pm$ 7,0	0,74
Peso ao Nascer (g)	24	2140 $\pm$ 868	206	3335 $\pm$ 559	<0,01
IG <sup>a</sup> (semanas)	24	35 $\pm$ 2	205	40 $\pm$ 1	<0,01
AMT <sup>a</sup> (semanas)	23	38 $\pm$ 40	205	63 $\pm$ 58	0,03
AME <sup>a</sup> (semanas)	23	14 $\pm$ 14	201	19 $\pm$ 17	0,04

<sup>a</sup> Teste de Mann Whitney para variáveis não paramétricas. CC - circunferência da cintura; C/E - Relação cintura/ estatura; IMC - Índice de Massa Corporal; DCA - Dobra Cutânea Abdominal; PAS - Pressão Arterial Sistólica; PAD - Pressão Arterial Diastólica; VOP - Velocidade de Onda de Pulso; GPG - Ganho de peso Gestacional; AMT - Aleitamento Materno Total; AME - Aleitamento Materno Exclusivo.

As variáveis laboratoriais categorizadas foram comparadas à condição de nascimento e estão apresentadas na Tabela 12. Não houve diferença estatística entre as categorias de colesterol total ( $p=0,63$ ), HDL ( $p=0,85$ ), LDL ( $p=0,35$ ), triglicerídeos ( $p=0,56$ ) e glicose ( $p=0,17$ ), e prematuridade na amostra estudada.

**Tabela 12. Distribuição das variáveis laboratoriais categorizadas de acordo com a prematuridade.**

Variáveis	Prematuridade				Valor de p	Total	
	Sim		Não			n	%
	n	%	n	%			
<b>Colesterol Total</b>							
Aumentado	12	50	88	44	0,63	100	44
<b>HDL</b>							
Baixo	7	29	62	31	0,85	69	31
<b>LDL</b>							
Aumentado	4	17	20	10	0,35	24	10
<b>Triglicerídeos</b>							
Aumentado	1	4	22	11	0,56	23	10
<b>Glicose</b>							
Aumentada	0	0	15	8	0,17	15	7

Colesterol total (Desejável: <150 mg/dL; Limitrofe: 150 – 169 mg/dL; Aumentado: > 170 mg/dL); HDL (Baixo: <45 mg/dL; Desejável: ≥ 45 mg/dL); LDL (Desejável: <100 mg/dL; Limitrofe: 100 – 129 mg/dL; Aumentado: > 130 mg/dL); Triglicerídeo (Desejável: <100 mg/dL; Limitrofe: 100 – 129 mg/dL; Aumentado: > 130 mg/dL); Glicose (Desejável: ≤100 mg/dL; Aumentada: > 100 mg/dL); Prematuridade (Sim: crianças nascidas < 37 semanas; Não: crianças nascidas ≥ 37 semanas).

As médias das variáveis laboratoriais em relação à prematuridade são apresentadas na tabela 13. Não foram encontradas diferenças significantes entre as médias das variáveis laboratoriais e a idade gestacional.

**Tabela 13. Médias e desvios-padrão das variáveis laboratoriais, segundo a condição de prematuridade.**

Variável	Prematuridade				Valor de p
	Sim		Não		
	n	Média ± DP	n	Média ± DP	
Colesterol Total (mg/dL)	24	172±35	202	165±31	0,33
LDL (mg/dL)	24	101±29	201	99±25	0,76
HDL <sup>a</sup> (mg/dL)	24	58±18	200	51±11	0,21
Triglicerídeo (mg/dL) <sup>a</sup>	24	67±28	202	77±44	0,50
Glicose (mg/dL)	24	85±7	201	87±9	0,43
Volume Urinário (mL/12h) <sup>a</sup>	16	427±283	164	478± 315	0,43
Excreção de K <sup>+</sup> (mg) <sup>a</sup>	16	1258±963	164	1132±663	0,99
Excreção de Na <sup>+</sup> (mg)	16	2292±1121	164	2814±1506	0,18
Estimativa sal/dia (g)	16	5,8±2,9	164	7,1±3,8	0,18
Relação Na/K <sup>a</sup>	16	4,8±1,9	164	5,8±2,9	0,19

<sup>a</sup>Utilizado teste de Mann Whitney para variáveis não paramétricas. Excreção de K<sup>+</sup> (mg) – excreção urinária de potássio em urina de 12h; Excreção de Na<sup>+</sup> - excreção urinária de sódio em urina de 12h.

Na Tabela 14 podem ser observadas as variáveis sócio-demográficas e econômicas, hemodinâmicas, condições de nascimento e atividade física, conforme o estado nutricional. A maioria das crianças classificadas com excesso de peso era do sexo masculino (57% p=0,05), estudava em escola pública (60% p=0,05) e pertencia a classe socioeconômica A+B (53% p=0,02). Entre as crianças com excesso de peso 16% apresentaram PAS elevada (p<0,01), e 8% estavam com a PAD elevada (p=0,01). Houve diferença estatística entre o peso ao nascer e estado nutricional, sendo que 17% das crianças eutróficas foram classificadas como baixo peso ao nascer (p=0,05). Não foram observadas diferenças estatísticas entre os níveis de escolaridade da mãe (p=0,89), cor da pele (p=0,22), prematuridade (p=0,23) e o estado nutricional das crianças avaliadas.

**Tabela 14. Distribuição das variáveis socioeconômicas, sexo, pressão arterial, condições de nascimento e atividade física, segundo estado nutricional das crianças.**

Variáveis	Estado nutricional				Valor de p	Total	
	Eutrófico		Excesso de peso			n	%
	n	%	n	%			
<b>Sexo</b>							
Masculino	56	44	59	57	0,05	115	50
<b>Tipo de escola</b>							
Pública	92	72	62	60	0,05	154	67
<b>Cor da pele</b>							
Não Branca	99	78	73	71	0,22	172	75
<b>Classe socioeconômica</b>							
A+B	56	46	62	53	0,02	118	53
C+D	66	54	39	39		105	47
<b>Escolaridade materna</b>							
Fundamental incompleto	15	13	12	13	0,89	27	13
Fundamental completo	25	22	18	19		43	20
Médio completo	54	47	44	46		98	46
Superior completo	22	19	22	23		44	21
<b>PAS</b>							
Elevada	4	3	16	16	<0,01	20	9
<b>PAD</b>							
Elevada	1	8	8	8	0,01	9	4
<b>Peso ao nascer</b>							
Baixo peso ao nascer	21	17	8	8	0,05	29	13
<b>Prematuridade</b>							
Sim	16	13	8	8	0,23	24	11

PAS (normal :  $\leq$  percentil 90; Elevada:  $>$  percentil 95 para sexo e idade) PAD normal (normal :  $\leq$  percentil 90; Elevada:  $>$  percentil 95 para sexo e idade); Baixo peso ao nascer (crianças nascidas com  $<2500g$ ); Prematuridade (Sim: crianças nascidas  $<37$  semanas).

Na Tabela 15 estão as médias e os desvios-padrão das variáveis antropométricas, hemodinâmicas, condições de nascimento, tempo de amamentação e atividade física, de acordo com o estado nutricional. As crianças com excesso de peso apresentaram médias de CC, relação C/E, altura, peso, IMC, PAS, PAD, VOP e peso ao nascer significativamente maiores do que as crianças eutróficas ( $p<0,01$ ). As variáveis GPG ( $p=0,07$ ), IG ( $p=0,94$ ), AME ( $p=0,32$ ), AMT ( $p=0,82$ ) e tempo de



tela ( $p=0,39$ ) não apresentaram diferenças estatísticas quando comparadas as categorias de estado nutricional.

**Tabela 15. Média e desvios-padrão das variáveis antropométricas, hemodinâmicas, de nascimento, amamentação e tempo de tela, segundo o estado nutricional.**

Variável	Estado Nutricional				Valor de p
	Eutrófico		Excesso de peso		
	n	média ± DP	n	média ± DP	
CC (cm) <sup>a</sup>	126	57,3±4,4	102	74,4±8,8	<0,01
C/E (cm) <sup>a</sup>	126	0,41±0,03	102	0,52±0,1	<0,01
Altura (m)	127	139±7	103	143±7	<0,01
Peso (Kg)	127	31,3±4,8	103	46,3±9,6	<0,01
IMC (Kg/m²) <sup>a</sup>	127	16,1±1,5	103	22,5±3,2	<0,01
PAS (mmHg)	127	101±8	103	109±8	<0,01
PAD (mmHg)	127	61±7	103	66±7	<0,01
VOP (m/s)	124	5,2±0,5	99	5,4±0,5	0,01
GPG (Kg) <sup>a</sup>	100	13,5±6,2	84	15,2±7,7	0,07
Peso ao Nascer (g)	127	3062±702	103	3377±674	<0,01
IG <sup>a</sup> (semanas)	125	39±2	103	39±2	0,94
AMT <sup>a</sup> (semanas)	125	59±56	103	63±59	0,82
AME <sup>a</sup> (semanas)	122	17±13	101	20±20	0,32
Tempo de tela/ dia (min) <sup>a</sup>	125	285±185	103	299±152	0,39

<sup>a</sup> Teste de Mann Whitney para variáveis não paramétricas. CC– Circunferência da cintura; C/E – Relação cintura/estatura; PAS – Pressão Arterial Sistólica; PAD – Pressão Arterial Diastólica; VOP – Velocidade de Onda de Pulso; GPG – Ganho de peso gestacional; AMT – Aleitamento Materno Total; AME – Aleitamento Materno Exclusivo.

A Tabela 16 apresenta as variáveis laboratoriais categorizadas e comparadas conforme o estado nutricional. Entre as crianças que apresentavam excesso de peso, 17% estavam com os níveis de triglicerídeos aumentados ( $p=0,01$ ), e 37% apresentaram níveis de HDL baixos ( $p=0,05$ ). Não houve diferença entre as demais variáveis laboratoriais e estado nutricional.

**Tabela 16. Distribuição das variáveis laboratoriais segundo o estado nutricional.**

Variáveis	Estado nutricional				Valor de p	Total	
	Eutrófico		Excesso de peso			n	%
	n	%	N	%			
<b>Colesterol Total</b>							
Aumentado	52	42	47	47	0,44	99	44
<b>HDL</b>							
Baixo	31	25	37	37	0,05	68	30
<b>LDL</b>							
Aumentado	9	10	6	8	0,68	24	11
<b>Triglicerídeos</b>							
Aumentado	5	4	17	17	<0,01	22	10
<b>Glicose</b>							
Aumentada	7	6	8	8	0,47	15	7

Colesterol total (Desejável: <150 mg/dL; Limitrofe: 150 – 169 mg/dL; Aumentado: > 170 mg/dL); HDL (Baixo: <45 mg/dL; Desejável: ≥ 45 mg/dL); LDL (Desejável: <100 mg/dL; Limitrofe: 100 – 129 mg/dL; Aumentado: > 130 mg/dL); Triglicerídeo (Desejável: <100 mg/dL; Limitrofe: 100 – 129 mg/dL; Aumentado: > 130 mg/dL); Glicose (Desejável: ≤100 mg/dL; Aumentada: > 100 mg/dL); Prematuridade (Sim: crianças nascidas < 37 semanas; Não: crianças nascidas ≥ 37 semanas).

O perfil lipídico, a excreção de eletrólitos sódio e potássio, e a relação sódio/potássio, conforme o estado nutricional das crianças estão expostos na Tabela 17. Não houve diferença entre as médias de colesterol total ( $p=0,73$ ), LDL ( $p=0,96$ ) e glicose ( $p=0,99$ ) e o estado nutricional das crianças avaliadas. Entretanto, as crianças que apresentaram excesso de peso apresentaram menores valores de HDL ( $p=0,01$ ) e maiores de triglicerídeos ( $p=0,05$ ). O volume urinário, excreção de potássio, excreção de sódio e a estimativa de ingestão de sal/dia das crianças com excesso de peso foram significativamente maiores do que nas crianças eutróficas ( $p<0,01$ ). A relação sódio/potássio não foi diferente entre os grupos.

**Tabela 17. Perfil lipídico, urinário e relação sódio/potássio, conforme o estado nutricional das crianças avaliadas.**

Variável	Estado Nutricional				Valor de p
	n	Eutrófico média ± DP	n	Excesso de peso média ± DP	
Colesterol Total (mg/dL)	125	166±31	101	165±30	0,73
LDL (mg/dL)	125	99±26	100	99±30	0,96
HDL <sup>a</sup> (mg/dL)	124	54±13	100	49±12	0,01
Triglicerídeo (mg/dL) <sup>a</sup>	125	67±29	101	85±51	0,05
Glicose (mg/dL)	125	87±9	100	87±9	0,99
Volume Urinário (mL/12h) <sup>a</sup>	98	402±207	83	557±385	<0,01
Excreção de K <sup>+</sup> (mg) <sup>a</sup>	98	1005±568	83	1302±787	<0,01
Excreção de Na <sup>+</sup> (mg)	98	2435±1200	83	3168±1672	<0,01
Estimativa sal/dia (g)	98	6,2±3,0	83	8,0±4,2	<0,01
Relação Na/K <sup>a</sup>	98	5,7±2,7	83	5,8±3,1	0,88

<sup>a</sup> Utilizado teste de Mann Whitney para variáveis não paramétricas. Excreção de K<sup>+</sup> (mg) – excreção urinária de potássio em urina de 12h; Excreção de Na<sup>+</sup> - excreção urinária de sódio em urina de 12h.

A Tabela 18 mostra a distribuição das variáveis que representam as condições de nascimento, de amamentação, e hemodinâmicas divididas em tercís, segundo o estado nutricional. Não foram observadas diferenças estatísticas entre o estado nutricional e os tercís de tempo de AME (p=0,75), tempo de AMT (p=0,79), semanas de nascimento (p=0,57) e peso ao nascer (p=0,92). No entanto, a maioria das crianças apresentou PAS no primeiro tercíl e 51% dessas eram eutróficas. Grande parte das crianças com excesso de peso estava no tercíl mais alto de PAS (p<0,01). O mesmo ocorreu entre os tercís de PAD, 48% das crianças eutróficas estavam com PAD inferior a 60 mmHg, e 46% das crianças com excesso de peso tiveram suas PAD classificadas no tercíl mais alto (p<0,01).

A comparação entre estado nutricional e os tercís de VOP permitiu observar que 44% das crianças eutróficas estavam no primeiro tercíl de VOP, e 38% das crianças com excesso de peso estavam no tercíl mais alto de VOP (p=0,01).

**Tabela 18. Condições de nascimento, amamentação e variáveis hemodinâmicas em tercís, comparadas ao estado nutricional.**

Variáveis	Estado Nutricional				Valor de p	Total	
	Eutrófico		Excesso de peso			n	%
	n	%	n	%			
<b>AME (semanas)</b>							
< 12	47	39	34	34	0,75	81	36
12 – 24	63	52	56	55		119	53
> 24	12	10	11	11		23	10
<b>AMT (semanas)</b>							
< 24	44	35	36	35	0,79	80	35
24 – 72	42	34	31	30		73	32
> 72	39	31	36	35		75	33
<b>IG (semanas)</b>							
< 39	42	34	35	34	0,57	77	34
39 – 40	71	57	62	60		133	58
> 40	12	10	6	6		18	8
<b>Peso ao nascer (g)</b>							
< 3000	51	40	28	27	0,92	79	34
3000 – 3500	43	34	38	37		81	35
> 3500	33	26	37	36		70	30
<b>PAS (mmHg)</b>							
< 101	65	51	15	15	0,00	80	35
101 – 108	40	32	37	36		77	34
> 108	22	17	51	49		73	32
<b>PAD (mmHg)</b>							
< 60	61	48	18	18	0,00	79	34
60 – 66	39	31	38	37		77	34
> 66	27	21	47	46		74	32
<b>VOP (m/s)</b>							
< 5,1	54	44	33	33	0,01	87	39
5,1 – 5,5	45	36	28	28		73	33
> 5,5	25	20	38	38		63	28

As análises para identificar a relação entre pressão arterial e demais variáveis foram feitas separadamente para PAS e PAD. Inicialmente, na Tabela 19 são apresentadas as variáveis socioeconômicas, sexo, estado nutricional, condições de nascimento, comparadas pelos tercís de PAS. Não foi observada nenhuma associação entre as mesmas e a PAS, com exceção do estado nutricional, peso ao nascer e tipo de escola. Cerca de 20% das crianças nascidas de baixo peso apresentaram menores níveis de PAS e 69% das crianças com excesso de peso foram agrupadas no maior tercíl de PAS ( $p<0,01$ ). A maioria das crianças avaliadas eram provenientes de escolas públicas (66,7%) e destas, 74% apresentaram níveis de PAS superiores a 108 mmHg.

Na Tabela 20, são apresentadas as médias e os desvios-padrão das variáveis hemodinâmicas, antropométricas, de nascimento, amamentação e atividade física, segundo os tercís de PAS. As médias foram comparadas utilizando a análise de variância a uma via (ANOVA), seguida do teste de *Tukey*. As médias das variáveis antropométricas CC, peso e IMC aumentavam significativamente conforme aumentavam os tercís de PAS ( $p<0,01$ ). Os valores médios da relação C/E, e da altura foram menores entre as crianças no menor tercíl de PAS do que nos demais tercís ( $p<0,01$ ).

As crianças classificadas no tercíl mais alto de PAS apresentaram maior média de peso ao nascer ( $p<0,01$ ), assim como maior tempo de AME ( $p=0,05$ ). No entanto, as variáveis GPG ( $p=0,87$ ), IG ( $p=0,50$ ), tempo de AMT ( $p=0,19$ ), tempo de tela ( $p=0,82$ ) não apresentaram diferenças estatísticas significantes quando comparados os tercís de PAS.

**Tabela 19. Variáveis socioeconômicas, sexo, estado nutricional, condições de nascimento e atividade física, conforme os tercís de PAS**

Variáveis	PAS mmHg						Valor de p	Total	
	<101		101 – 108		>108			n	%
	n	%	n	%	n	%			
<b>Sexo</b>									
Masculino	35	44	38	49	42	58	0,23	115	50
<b>Tipo de escola</b>									
Pública	56	70	44	56	54	74	0,05	154	67
<b>Cor da pele</b>									
Não Branca	55	69	64	82	54	74	0,15	173	75
<b>Classe socioeconômica</b>									
A+B	36	46	47	63	36	51	0,11	119	53
C+D	42	54	28	37	35	49		105	47
<b>Escolaridade materna</b>									
Fundamental incompleto	10	14	10	14	7	10	0,98	27	13
Fundamental completo	15	21	16	22	13	19		44	21
Médio completo	32	44	31	43	35	51		98	46
Superior completo	15	21	15	21	14	20		44	21
<b>Estado Nutricional</b>									
Excesso de peso	15	19	37	48	51	70	<0,01	103	45
<b>Peso ao nascer</b>									
Baixo peso ao nascer	15	19	13	17	1	1	<0,01	29	13
<b>Prematuridade</b>									
Sim	10	13	10	13	4	6	0,25	24	10

Baixo peso ao nascer (crianças nascidas com <2500g); Prematuridade (Sim: crianças nascidas < 37 semanas).

**Tabela 20. Médias e desvios-padrão das variáveis hemodinâmicas, antropométricas, de nascimento, amamentação e atividade física, segundo tercís de Pressão Arterial Sistólica.**

Variável	Tercil PAS (mm/Hg)						Valor de p
	<101		101 – 108		>108		
	n	média±DP	n	média±DP	n	média±DP	
VOP (m/s)	79	5,2±0,5	75	5,3±0,6	70	5,4±0,5	0,11
CC (cm) <sup>a</sup>	79	59±8*	78	67±11*	72	69,7±11*	<0,01
C/E (cm) <sup>a</sup>	79	0,43±0,1*	78	0,47±0,1	72	0,49±0,1	<0,01
Peso (Kg)	80	32,4±7,7*	78	38,8±9,5*	73	43,2±11,3*	<0,01
Altura (cm)	80	138±7*	78	142±7	73	144±6	<0,01
IMC (Kg/m²) <sup>a</sup>	80	16,9±2,9*	78	19,2±3,9*	73	20,8±4,2*	<0,01
GPG <sup>a</sup> (Kg)	61	14,1±7,7	64	14,6±5,9	60	13,9±7,2	0,87
Peso ao nascer(g)	80	3019±743	78	3118±663	73	3499±613*	<0,01
IG <sup>a</sup> (semanas)	78	39±2	78	39±2	73	39±2	0,50
AMT <sup>a</sup> (semanas)	80	63±52	76	52±57	73	67±61	0,19
AME <sup>a</sup> (semanas)	79	17±15	73	18±17	72	20±17*	0,05

<sup>a</sup> Teste Kruskal-Wallis para variáveis não paramétricas. \*estatisticamente significante segundo o teste de Tukey. CC – Circunferência da cintura; C/E – Relação cintura/estatura;; VOP – Velocidade de Onda de Pulso; GPG – Ganho de peso gestacional; IG – Idade gestacional; AMT – Aleitamento Materno Total; AME – Aleitamento Materno Exclusivo.

As médias e desvios-padrão das variáveis bioquímicas e urinárias relacionadas aos tercís de PAS estão descritas na Tabela 21. Não foram encontradas diferenças estatísticas em relação ao perfil lipídico e urinário entre os tercís de PAS.

**Tabela 21. Perfil lipídico, urinário e relação sódio/potássio, conforme os tercís de Pressão Arterial Sistólica.**

Variável	Tercil PAS (mm/Hg)						Valor de p
	<101		101 – 108		>108		
	n	Média±DP	n	Média±DP	n	Média±DP	
Colesterol total (mg/dL)	79	166±28	75	167±33	73	165±32	0,93
LDL (mg/dL)	79	99±24	74	100±27	73	99±25	0,96
HDL <sup>a</sup> (mg/dL)	78	53±12	74	52±12	73	49±13	0,07
Triglicerídeo <sup>a</sup> (mg/dL)	79	69±33	75	75±44	73	85±48	0,13
Glicose (mg/dL)	79	86±9	74	86±9	73	89±9	0,12
Volume Urinário (mL)	61	463±276	60	474±365	60	482±291	0,86
Excreção K <sup>+</sup> a(mg)	61	1077±591	60	1156±815	60	1190±658	0,43
Excreção Na <sup>+</sup> (mg)	61	2740±1232	60	2603±1608	60	2970±1568	0,39
Estimativa sal/dia (g)	61	6,9±3,1	60	6,6±4,0	60	7,5±3,9	0,39
Relação Na/K	61	6,0±2,7	60	5,4±3,0	60	5,8±2,9	0,48

<sup>a</sup> Utilizado teste Kruskal-Wallis para variáveis não paramétricas. Colesterol total, LDL, HDL, Triglicerídeo e glicose (mg/dL). Volume urinário (mL/12h); Excreção de K<sup>+</sup> (mg) – excreção urinária de potássio em urina de 12h; Excreção de Na<sup>+</sup> - excreção urinária de sódio em urina de 12h, estimativa de ingestão de sal/ dia (g).

As variáveis socioeconômicas, sexo, estado nutricional, condições de nascimento e atividade física, comparadas pelos tercís de PAD estão descritas na Tabela 22. Apenas o IMC esteve associado aos tercís de PAD. Entre crianças que apresentaram excesso de peso, 63,5% apresentaram maiores valores de PAD (p<0,01). As demais variáveis estudadas não apresentaram diferenças estatisticamente significantes.



**Tabela 22. Variáveis socioeconômicas, sexo, estado nutricional, condições de nascimento e atividade física, conforme os tercís de Pressão Arterial Diastólica.**

Variáveis	PAD mmHg						Valor de p	Total	
	< 60		60 – 66		>66			n	%
	n	%	N	%	n	%			
Sexo									
Masculino	42	53	38	49	35	47	0,72	115	50
Tipo de escola									
Pública	51	65	50	65	53	71	0,67	154	67
Cor da pele									
Não Branca	61	77	58	75	54	72	0,75	173	75
Classe socioeconômica									
A+B	45	58	37	50	37	51	0,59	119	53
C+D	33	42	37	50	35	49		105	47
Escolaridade materna									
Fundamental incompleto	12	15	8	12	7	10	0,89	27	13
Fundamental	15	20	14	20	15	22		44	21
Médio	34	45	30	44	34	50		98	46
Superior	15	20	17	25	12	18		44	21
Estado Nutricional									
Excesso de peso	18	23	38	49	47	64	<0,01	103	45
Peso ao nascer									
Baixo peso ao nascer	13	17	8	10	8	11	0,43	29	13
Prematuridade									
Sim	12	15	6	8	6	8	0,23	24	10

Baixo peso ao nascer (crianças nascidas com <2500g); Prematuridade (Sim: crianças nascidas < 37 semanas).

**Tabela 23. Médias e desvios-padrão da Velocidade de Onda de Pulso, de medidas antropométricas, nascimento, amamentação e atividade física, conforme os tercís de Pressão Arterial Diastólica.**

Variável	Tercil PAD (mm/Hg)						Valor de p
	<60		60-66		>66		
	n	média±DP	n	média±DP	n	média±DP	
VOP (m/s)	78	5,2±0,5*	74	5,3±0,6*	72	5,5±0,5*	<0,01
CC (cm) <sup>a</sup>	79	60,4±9*	75	65,2±10*	75	69,6±12*	<0,01
C/E (cm) <sup>a</sup>	79	0,43±0,5*	75	0,46±0,7*	75	0,49±0,1*	<0,01
Peso (Kg)	79	33,8±8,5*	77	38,0±9,5*	75	42,3±11,6*	<0,01
Altura (cm)	79	140±8	77	141±7	75	142,4±6,2*	0,04
IMC (Kg/m²) <sup>a</sup>	79	17,2±2,9*	77	18,9±3,8*	75	20,7±4,4*	<0,01
GPG <sup>a</sup> (Kg)	66	14,2±6,4	59	13,3±7,4	60	15,2±7,1	0,22
Peso ao nascer (g)	79	3085±754	77	3232±660	75	3303±686	0,15
IG (semanas) <sup>a</sup>	79	39±2	76	39±2	74	39±2	0,58
AMT <sup>a</sup> (semanas)	79	58±48	77	62±58	73	62±66	0,91
AME <sup>a</sup> (semanas)	79	19±15	76	18±19	69	18±14	0,64
Tempo de tela <sup>a</sup> (min)	79	298±180	76	252±143	74	324±180*	0,03

<sup>a</sup> Teste Kruskal-Wallis para variáveis não paramétricas. \*estatisticamente significante segundo o teste de Tukey. CC – Circunferência da cintura; C/E – Relação cintura/estatura; VOP – Velocidade de Onda de Pulso; GPG – Ganho de peso gestacional; IG – Idade gestacional; AMT – Aleitamento Materno Total; AME – Aleitamento Materno Exclusivo

As médias e desvios-padrão das variáveis lipídicas e urinárias estão descritas na Tabela 24. O colesterol total, LDL, glicose e as variáveis urinárias não foram significantes quando relacionadas aos tercís de PAD. No entanto, a maior média de triglicerídeo ( $p=0,04$ ), e a menor média de HDL ( $p=0,03$ ), foram associadas ao maior tercil de PAD.

**Tabela 24. Média e desvios-padrão de variáveis bioquímicas e urinárias, segundo os tercís de Pressão Arterial Diastólica.**

Variável	Tercil PAD (mm/Hg)						Valor de p
	n	<60 média±DP	n	60-66 média±DP	n	>66 média±DP	
Colesterol total (mg/dL)	76	166±30	76	166±32	75	166±31	0,99
LDL (mg/dL)	75	98±26	76	100±25	75	100±24	0,83
HDL <sup>a</sup> (mg/dL)	74	55±13	76	51±12	75	49±11*	0,03
Triglicerídeo <sup>a</sup> (mg/dL)	76	67±29	76	73±41	75	88±52*	0,04
Glicose (mg/dL)	75	86±8	76	87±10	75	87±8	0,56
Volume Urinário (mL)	61	479±279	57	500±382	63	443±268	0,63
Excreção de K <sup>+</sup> (mg)	61	1134±728	57	1132±737	63	1156±620	0,69
Excreção Na <sup>+</sup> (mg)	61	2764±1454	57	2601±1195	63	2931±1718	0,48
Estimativa sal/dia	61	7,0±3,6	57	6,6±3,0	63	7,4±4,4	0,48
Relação Na/K	61	6,1±3,3	57	5,6±2,7	63	5,7±2,7	0,95

<sup>a</sup> Teste Kruskal-Wallis para variáveis não paramétricas. \*estatisticamente significativo segundo o teste de Tukey. Colesterol total, LDL, HDL, Triglicerídeo e glicose (mg/dL). Volume urinário (mL/12h); Excreção de K<sup>+</sup> (mg) – excreção urinária de potássio em urina de 12h; Excreção de Na<sup>+</sup> - excreção urinária de sódio em urina de 12h, estimativa de ingestão de sal/ dia (g).

A variável VOP também foi categorizada em tercís para as análises que a utilizaram como desfecho. Portanto, a Tabela 25 apresenta os as variáveis sócio-demográficas, de saúde e condições de nascimento, segundo tercís de VOP.

As variáveis sexo (p=0,16), cor da pele (p=0,45), classe socioeconômica (p=0,56), PAD (p=0,95), peso ao nascer (p=0,59) e prematuridade (p=0,97) não foram associadas aos tercís de VOP. Das crianças situadas no último tercil de VOP, 60% estavam com excesso de peso. A PAS elevada também esteve associada à maior VOP, 17% das crianças tinham PAS elevada apresentaram-se no último tercil de VOP.

**Tabela 25. Distribuição de variáveis sociodemográficas, antropométricas, sexo, pressão arterial, condições de nascimento e atividade física, relacionadas aos tercís de VOP.**

Variáveis	VOP (m/s)						Valor de p	Total	
	<5,1		5,1 – 5,5		>5,5			n	%
	n	%	n	%	n	%			
<b>Sexo</b>									
Masculino	37	43	38	52	37	58	0,16	112	50
<b>Cor da pele</b>									
Não Branca	65	75	57	78	44	69	0,45	166	74
<b>Classe socioeconômica</b>									
A+B	44	53	33	47	36	56	0,56	113	52
C+D	39	47	37	53	28	44		104	48
<b>Estado Nutricional</b>									
Excesso de peso	33	38	28	38	38	60	0,01	99	44
<b>PAS</b>									
Elevada	5	6	3	4	11	17	0,01	19	9
<b>PAD</b>									
Elevada	3	3	3	4	2	3	0,95	8	4
<b>Peso ao nascer</b>									
Baixo peso ao nascer	13	15	9	12	6	9	0,59	28	13
<b>Prematuridade</b>									
Sim	9	10	7	10	7	11	0,97	23	10

PAS (normal :  $\leq$  percentil 90; Elevada:  $>$  percentil 95 para sexo e idade) PAD normal (normal :  $\leq$  percentil 90; Elevada:  $>$  percentil 95 para sexo e idade); Baixo peso ao nascer (crianças nascidas com  $<2500g$ ); Prematuridade (Sim: crianças nascidas  $< 37$  semanas).

Na Tabela 26, estão descritos os resultados da análise de variância, seguida do teste de *Tukey*, das variáveis hemodinâmicas, antropométricas, de nascimento, amamentação e atividade física, segundo os tercís de VOP.

**Tabela 26. Médias e desvios-padrão das variáveis hemodinâmicas, antropométricas, condições de nascimento, amamentação e atividade física, segundo os tercís de Velocidade de Onda de Pulso.**

Variável	Tercil VOP (m/s)						Valor de p
		<5,1	5,1 - 5,5		>5,5		
	n	Média±DP	n	Média±DP	n	Média±DP	
PAS (mm/Hg)	87	103±9	73	103±9	64	108±9*	<0,01
PAD (mm/Hg)	87	62±7	73	63±8	64	66±7*	<0,01
CC (cm) <sup>a</sup>	87	62,4±8,6	72	64,3±11*	63	68,5±12*	<0,01
C/E (cm) <sup>a</sup>	87	0,45±0,1	72	0,45±0,1	63	0,48±0,1*	<0,01
Peso (Kg)	87	35,1±7,6	73	37,3±9,7	64	41,5±11*	<0,01
Altura (cm)	87	140±7	73	141±7	64	142±7	0,18
IMC (Kg/m <sup>2</sup> ) <sup>a</sup>	87	17,9±2,9	73	18,6±3,8	64	20,4±4,4*	<0,01
GPG <sup>a</sup> (Kg)	70	13,1±6,5	60	14,5±7,6	52	15,5±6,7	0,14
Peso ao nascer (g)	87	3181±731	73	3172±667	64	3296±733	0,52
IG (semanas) <sup>a</sup>	86	39±2	72	39±2	64	39±2	0,17
AMT <sup>a</sup> (semanas)	86	58±55	72	58±60	64	71±58	0,21
AME <sup>a</sup> (semanas)	86	19±16	69	14±9*	62	22±22	0,05
Tempo de tela <sup>a</sup> (min)	87	259±188	72	280±130	63	351±181*	<0,01

<sup>a</sup> Teste Kruskal-Wallis para variáveis não paramétricas. \*estatisticamente significante segundo o teste de Tukey. CC – Circunferência da cintura; C/E – Relação cintura/altura; GPG – Ganho de peso gestacional; IG – Idade gestacional; AMT – Aleitamento Materno Total; AME – Aleitamento Materno Exclusivo.

As médias de PAS, PAD, CC, relação C/E e peso são significativamente maiores entre as crianças no maior tercil de VOP (p=0,01). As crianças que apresentaram a menor média do tempo de AME estavam classificadas no segundo tercil de VOP (p=0,05). As variáveis altura (p=0,18), GPG (p=0,14), peso ao nascer (p=0,52), IG (p=0,17) e tempo de AMT (p=0,21) não foram associadas à VOP.

As médias e desvios-padrão das variáveis laboratoriais e relação sódio/potássio, segundo tercís de VOP estão descritas na Tabela 27. Não houve associação entre as variáveis laboratoriais e os tercís de VOP nas crianças avaliadas.

**Tabela 27. Médias e desvios-padrão de variáveis bioquímicas e urinárias, segundo os tercís de Velocidade de Onda de Pulso.**

Variável	Tercil VOP (m/s)						Valor de p
	n	<5,1 Média±DP	N	5,1 - 5,5 Média±DP	n	>5,5 Média±DP	
Colesterol total (mg/dL)	84	167±30	72	162±32	64	171,7±31,9	0,17
LDL (mg/dL)	84	99±26	72	97±26	63	102,8±24,4	0,40
HDL <sup>a</sup> (mg/dL)	83	52±13	72	50,±12	63	52,9±13,0	0,45
Triglicerídeo <sup>a</sup> (mg/dL)	84	76±39	72	73±39	64	79,9±50,8	0,66
Glicose (mg/dL)	84	86±9	72	86±9	63	87,5±8,4	0,55
Volume Urinario <sup>a</sup> (mL)	69	449±271	55	469±343	51	499±327	0,79
Excreção K <sup>+</sup> a(mg)	69	1023±570	55	1104±628	51	1338±883	0,14
Excreção Na <sup>+</sup> (mg)	69	2652±1586	55	2832±1426	51	2881±1477	0,67
Estimativa sal/dia(g)	69	6,7±4,0	55	7,2±3,6	51	7,3±3,7	0,67
Relação Na/K <sup>a</sup>	69	5,9±2,9	55	6,0±3,1	51	5,3±2,8	0,41

<sup>a</sup> Teste Kruskal-Wallis para variáveis não paramétricas. \*estatisticamente significante segundo o teste de Tukey. Colesterol total, LDL, HDL, Triglicerídeo e glicose (mg/dL). Volume urinário (mL/12h); Excreção de K<sup>+</sup> (mg) – excreção urinária de potássio em urina de 12h; Excreção de Na<sup>+</sup> - excreção urinária de sódio em urina de 12h, estimativa de ingestão de sal/ dia (g).

As variáveis que representam as condições de nascimento e amamentação, pressão arterial e estado nutricional, foram divididas em tercís e comparadas, segundo os tercís de VOP, conforme observadas na Tabela 28. As condições de nascimento, representadas pelo peso ao nascer e idade gestacional, não foram associadas aos tercís de VOP com  $p=0,68$  e  $p=0,35$ , respectivamente. No entanto, 54% das crianças foram amamentadas exclusivamente por 12 a 24 semanas (segundo tercil de AME), e 58% das crianças no primeiro tercil de VOP foram amamentadas exclusivamente entre 12 e 24 semanas ( $p=0,05$ ).

Em relação ao tempo de AMT, 43% das crianças que foram amamentadas entre 24 a 72 semanas, apresentaram menores medidas de VOP ( $<5,1$  m/s) ( $p=0,02$ ).

**Tabela 28. Condições de nascimento, amamentação, pressão arterial e estado nutricional, segundo tercís de VOP.**

Variáveis	VOP (m/s)						Valor de p	Total	
	<5,1		5,1 – 5,5		>5,5			n	%
	n	%	n	%	n	%			
<b>AME (semanas)</b>									
< 12	26	30	30	44	22	36	0,05	78	36
12 – 24	50	58	37	54	29	47		116	54
> 24	10	12	2	2	11	18		23	11
<b>AMT (semanas)</b>									
< 24	24	28	33	46	19	30	0,02	76	34
24 – 72	37	43	18	25	17	27		72	32
> 72	25	29	21	29	28	44		74	33
<b>IG (semanas)</b>									
< 39	29	34	19	26	27	42	0,35	75	34
39 – 40	51	59	45	63	33	52		129	58
> 40	6	7	8	11	4	6		18	8
<b>Peso ao nascer (g)</b>									
< 3000	33	38	24	33	19	30	0,68	76	34
3000 – 3500	28	32	29	39	22	34		79	35
> 3500	26	30	20	27	23	36		69	31
<b>PAS (mmHg)</b>									
< 101	35	40	28	38	16	25	0,19	79	35
101 – 108	31	36	21	29	23	36		75	33
> 108	21	24	24	33	25	39		70	31
<b>PAD (mmHg)</b>									
< 60	39	45	24	33	15	23	<0,01	78	35
60 – 66	32	37	25	34	17	27		74	33
> 66	16	18	24	33	32	50		72	32
<b>IMC (Kg/m²)</b>									
< 16,4	33	38	29	40	14	22	0,01	76	34
16,4 – 20,3	36	41	18	25	21	33		75	34
> 20,3	18	21	26	36	29	45		73	33

Nessa tabela também pode ser observado que, das crianças que apresentaram menores medidas de VOP 45% também apresentaram menores medidas de PAD. Da mesma maneira que 50% das crianças que apresentavam valores superiores de VOP tiveram maiores medidas de VOP ( $p<0,01$ ). Os resultados dos tercís de estado nutricional e VOP mostram que quanto maior o IMC da criança, maior é a VOP, pois 45% das crianças que estavam no último tercil de VOP tinham IMC acima de 20,3 Kg/m<sup>2</sup> ( $p=0,01$ ).

A Tabela 29 apresenta os resultados da análise de correlação linear simples entre as medidas hemodinâmicas e as variáveis antropométricas, indicadores das condições de nascimento e amamentação, variáveis laboratoriais e de atividade física. Observa-se que todas as variáveis hemodinâmicas e antropométricas estão correlacionados com a PAS, PAD e VOP ( $p<0,01$ ), exceto a altura que não apresentou correlação com a VOP ( $p=0,23$ ); triglicerídeo também foi correlacionado positivamente a todas as variáveis hemodinâmicas.

Foi observada correlação entre o peso ao nascer e as medidas de PAS e PAD ( $p<0,01$ ). Entretanto, o mesmo não ocorreu com a medida de VOP ( $p=0,24$ ). O HDL correlacionou-se inversamente com as três medidas hemodinâmicas, ou seja, quanto maior o nível de HDL sanguíneo menor a PAS ( $p=0,04$ ), PAD ( $p=0,01$ ) e VOP ( $p=0,04$ ). O tempo de tela foi correlacionado à VOP nas crianças estudadas ( $p=0,21$ ), porém não se correlacionou com PAS ( $p=0,50$ ) e PAD ( $p=0,65$ ).

Não foi encontrada correlação das variáveis hemodinâmicas e ganho de peso gestacional, idade gestacional, tempo de AME e AMT, colesterol total, LDL, glicose, excreção de sódio, excreção de potássio, estimativa da ingestão de sal/dia, relação Na/K e tempo de atividade física total.

As Figuras 1 e 2 apresentam as correlações de PAS por sexo. Em ambos os sexos houve correlação da PAS com PAD, e as variáveis antropométricas ( $p<0,01$ ). Nas crianças do sexo masculino, além das variáveis já citadas, a idade gestacional foi negativamente associada à PAS ( $p=0,04$ ). Ainda em relação aos meninos, houve correlação inversa da PAS com HDL ( $p=0,01$ ) e correlação positiva com os triglicerídeos ( $p<0,01$ ). Apenas para as crianças do sexo feminino, o peso ao nascer foi positivamente correlacionado à PAS ( $p<0,01$ ).



A seguir, as Figuras 3 e 4 mostram as correlações da PAD em função das variáveis hemodinâmicas, antropométricas, de nascimento e laboratoriais, conforme o sexo. Em ambos os sexos foram observadas correlações entre PAD e PAS, VOP, circunferência da cintura, relação cintura/altura e IMC ( $p < 0,01$ ). A idade gestacional e o peso ao nascer foram correlacionados à PAD apenas nas crianças do sexo feminino ( $p = 0,03$ ). Apenas nos meninos, houve correlação da PAD com HDL e triglicerídeos. Sendo que o HDL foi negativamente correlacionado ao aumento da PAD ( $p < 0,01$ ) e positivamente correlacionado aos triglicerídeos ( $p = 0,01$ ).

Com relação à VOP, nas crianças do sexo masculino, a única variável que apresentou correlação foi a PAD ( $p = 0,05$ ) (Figura 5).

A Figura 6 apresenta as correlações da VOP nas crianças do sexo feminino. Neste grupo a VOP foi correlacionada à PAS ( $p = 0,04$ ), PAD, circunferência da cintura, relação cintura/ altura, IMC, tempo de tela ( $p = 0,01$ ), e tempo de AMT ( $p = 0,02$ ).

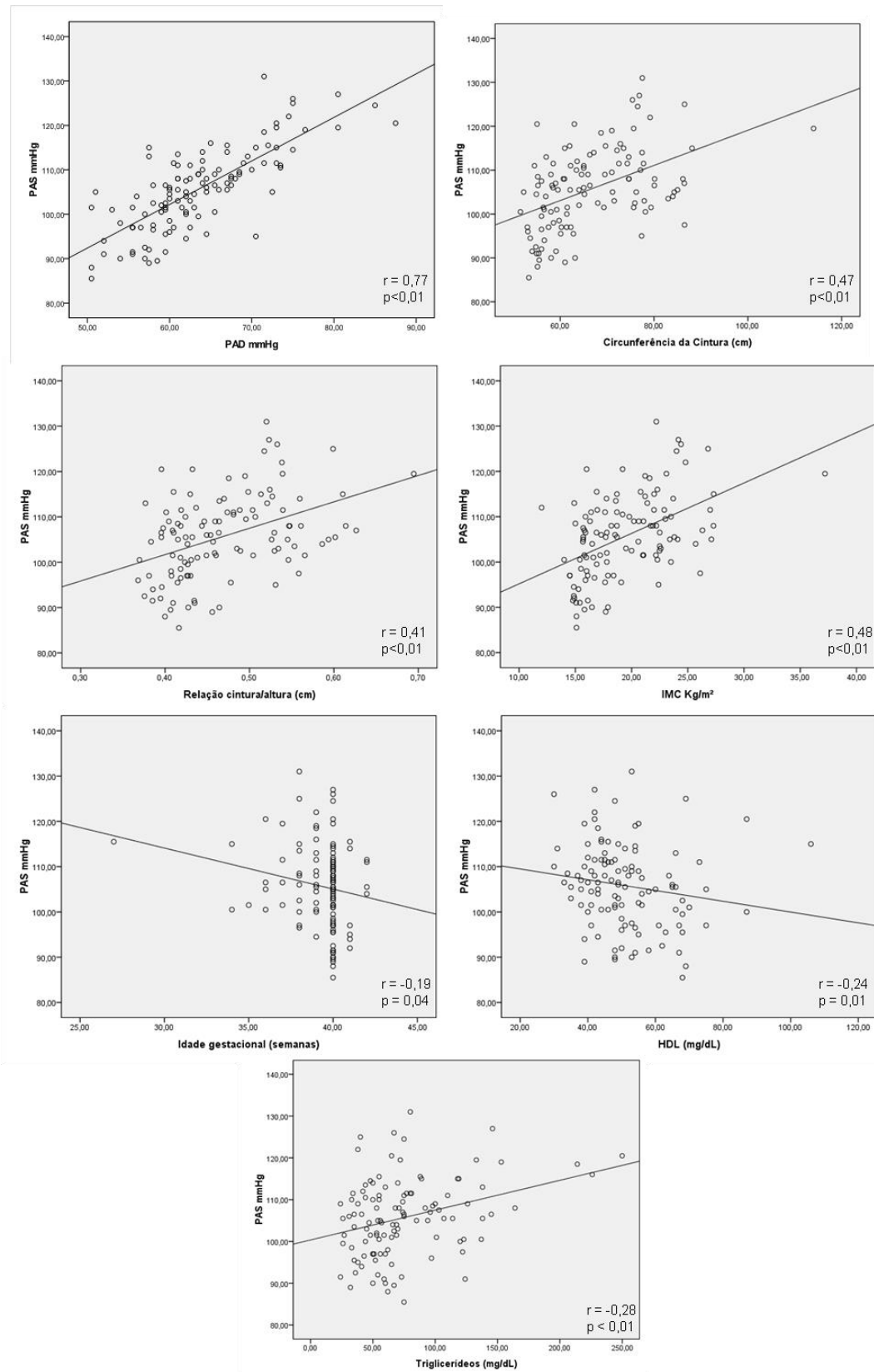
Na Figura 7, pode-se observar as correlações do IMC com variáveis hemodinâmicas, peso ao nascer e atividade física.

**Tabela 29. Correlação simples entre as variáveis antropométricas, indicadores das condições de nascimento e amamentação, medidas laboratoriais e de atividade física e medidas hemodinâmicas.**

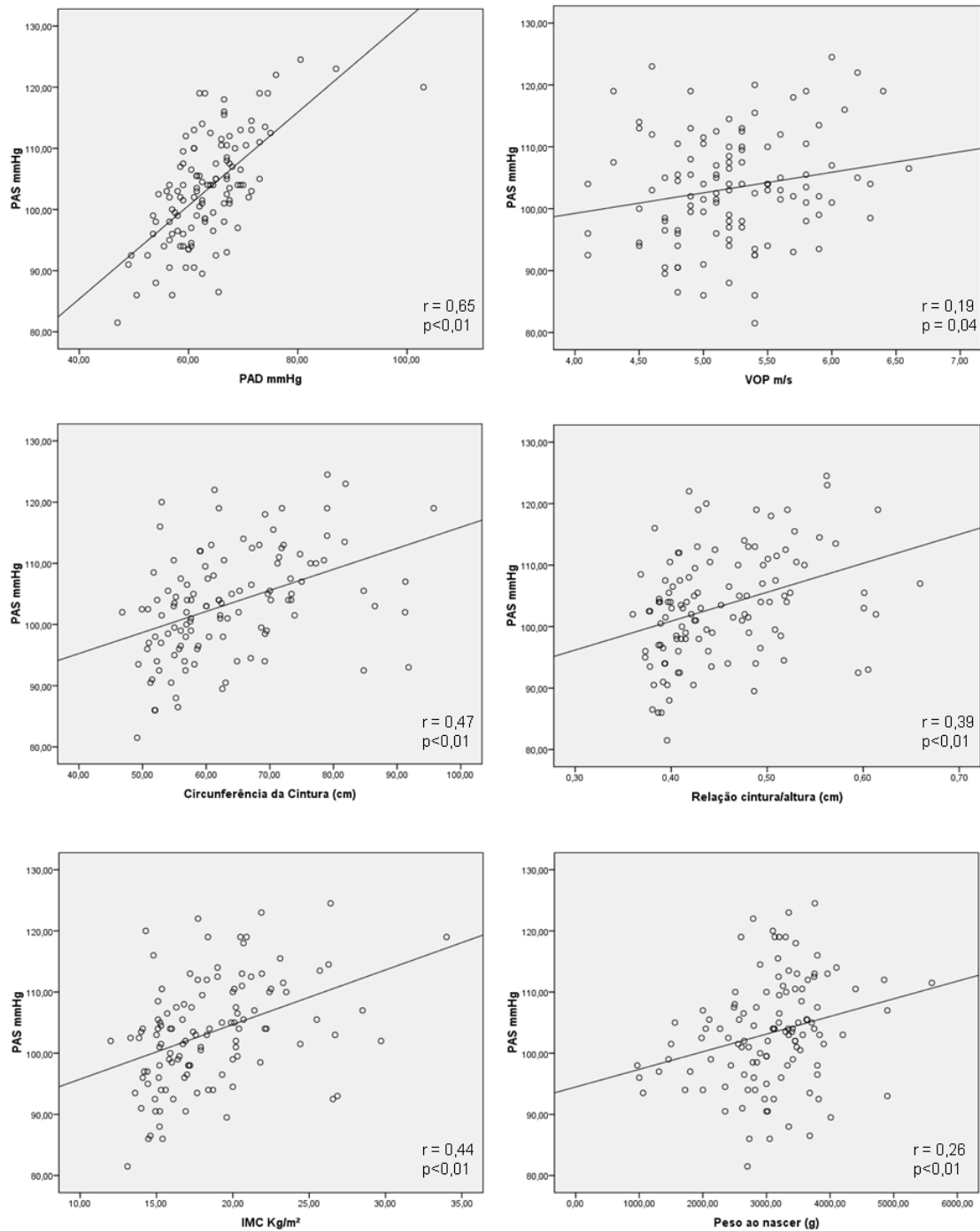
Variáveis	PAS (mmHg)		PAD (mmHg)		VOP (m/s)	
	r	p	r	p	R	P
PAS <sup>a</sup> (mmHg)	-	-	0,71	<0,01	0,19	<0,01
PAD <sup>a</sup> (mmHg)	0,71	<0,01	-	-	0,22	<0,01
VOP <sup>a</sup> (m/s)	0,22	<0,01	0,22	<0,01	-	-
CC <sup>b</sup> (cm)	0,48	<0,01	0,40	<0,01	0,19	<0,01
C/E <sup>b</sup> (cm)	0,42	<0,01	0,38	<0,01	0,18	<0,01
Peso <sup>a</sup> (Kg)	0,47	<0,01	0,38	<0,01	0,24	<0,01
Altura <sup>a</sup> (cm)	0,34	<0,01	0,20	<0,01	0,08	0,23
IMC <sup>b</sup> (Kg/m <sup>2</sup> )	0,47	<0,01	0,40	<0,01	0,20	<0,01
GPG <sup>b</sup> (Kg)	0,02	0,81	0,08	0,25	0,11	0,15
IG <sup>b</sup> (semanas)	-0,06	0,35	0,05	0,46	0,00	0,95
Peso ao nascer <sup>a</sup> (g)	0,22	<0,01	0,19	<0,01	0,08	0,24
AME <sup>b</sup> (semanas)	0,12	0,08	0,02	0,81	0,05	0,43
AMT <sup>b</sup> (semanas)	-0,02	0,70	-0,01	0,90	0,08	0,22
Colesterol Total <sup>a</sup> (mg/dL)	0,04	0,48	0,05	0,48	0,94	0,16
HDL <sup>b</sup> (m g/dL)	-0,14	0,04	-0,17	0,01	-0,14	0,04
LDL <sup>a</sup> (mg/dL)	0,05	0,47	0,08	0,25	0,11	0,11
Triglicerídeos(mg/dL) <sup>b</sup>	0,18	<0,01	0,15	0,03	0,18	<0,01
Glicose <sup>a</sup> (mg/dL)	0,12	0,07	0,07	0,31	0,09	0,21
Excreção de sódio <sup>a</sup> (mg)	0,05	0,50	0,04	0,62	0,11	0,16
Excreção de potássio <sup>b</sup> (mg)	0,08	0,24	0,07	0,33	0,09	0,24
Relação Na/K <sup>(b)</sup> (mEq)	-0,04	0,57	-0,05	0,49	-0,11	0,16
Estimativa sal/dial <sup>a</sup> (g)	0,05	0,50	0,04	0,62	0,11	0,16
Tempo de tela <sup>b</sup> (min)	0,05	0,50	0,03	0,65	0,21	<0,01

(a) Correlação de Pearson; (b) Correlação de Spearman; CC – Circunferência da cintura; C/E – Relação cintura/estatura; Tempo AME – Aleitamento Materno Exclusivo; Tempo AMT – Tempo Aleitamento Materno Total.

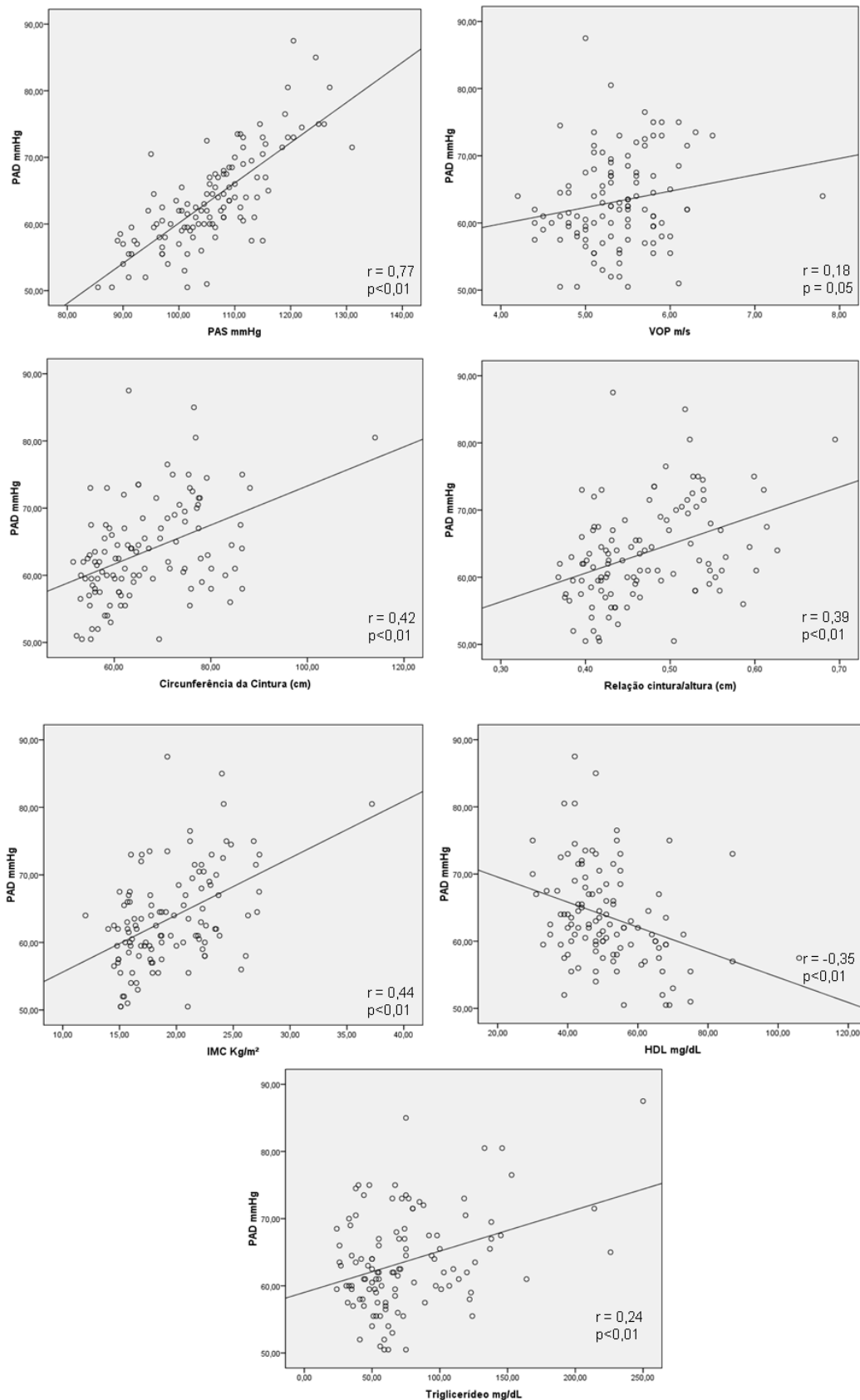
**Figura 1. Gráficos de correlação da PAS em função das variáveis hemodinâmicas, nascimento e laboratoriais, para o sexo masculino.**



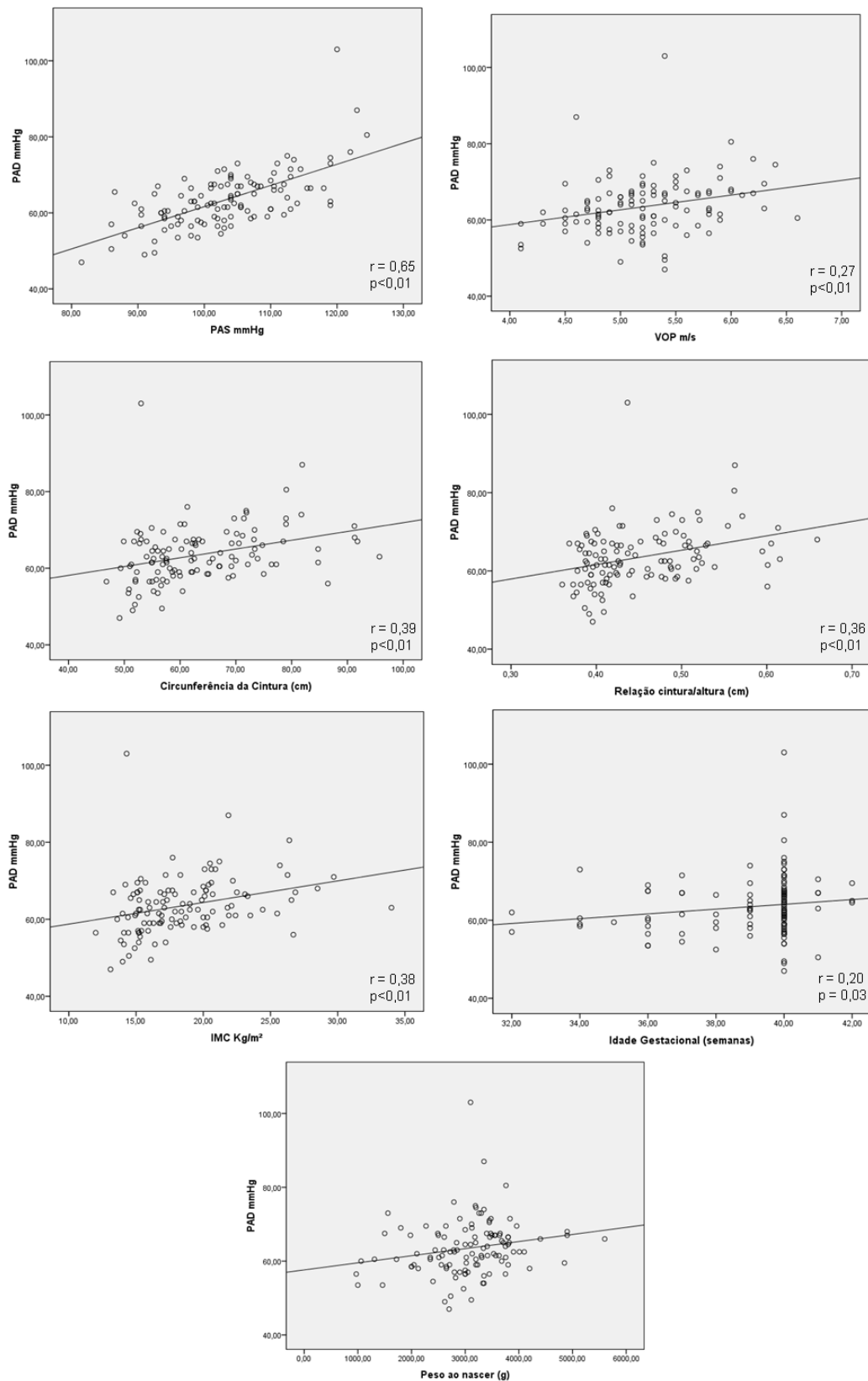
**Figura 2. Gráficos de correlação da PAS em função das variáveis hemodinâmicas, antropométricas e de nascimento, para o sexo feminino.**



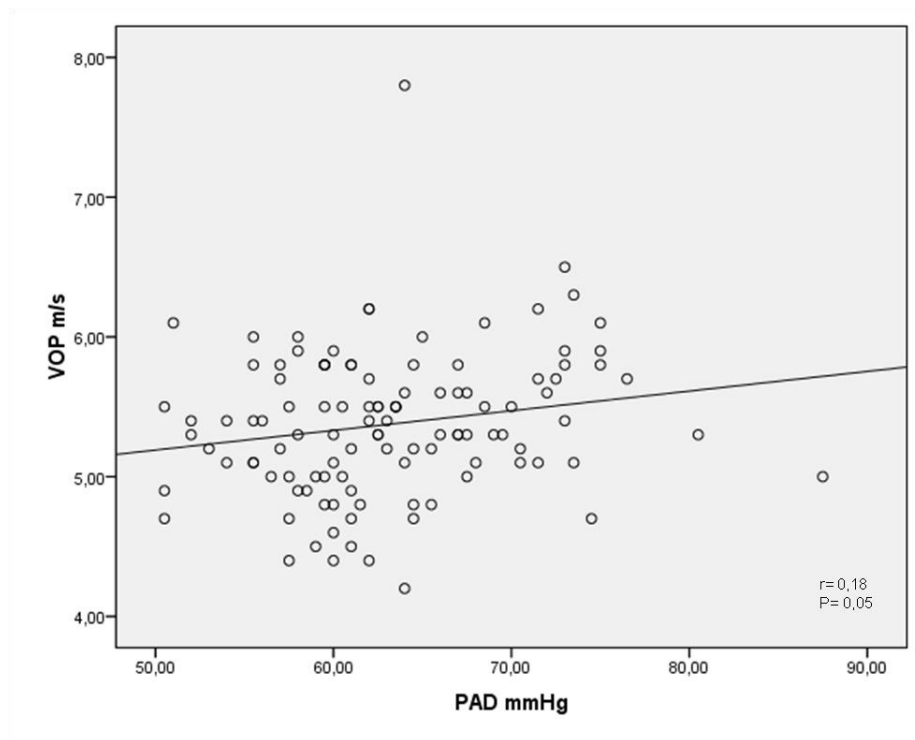
**Figura 3. Gráficos de correlação da PAD em função das variáveis hemodinâmicas, antropométricas e laboratoriais, para o sexo masculino.**



**Figura 4. Gráficos de correlação da PAD em função das variáveis hemodinâmicas, antropométricas e de nascimento, para o sexo feminino.**

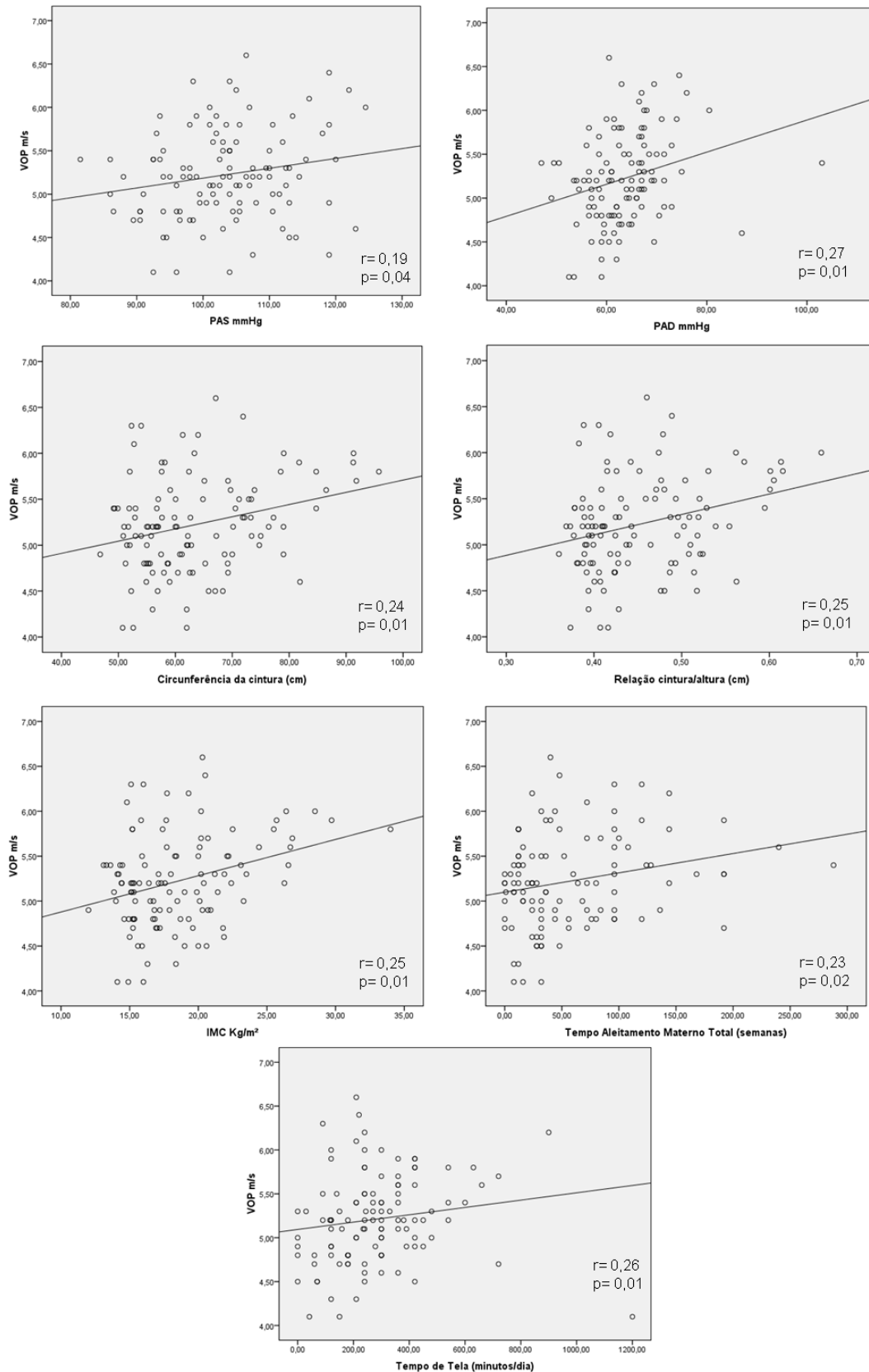


**Figura 5. Correlação simples da VOP em função da PAD para o sexo masculino.**



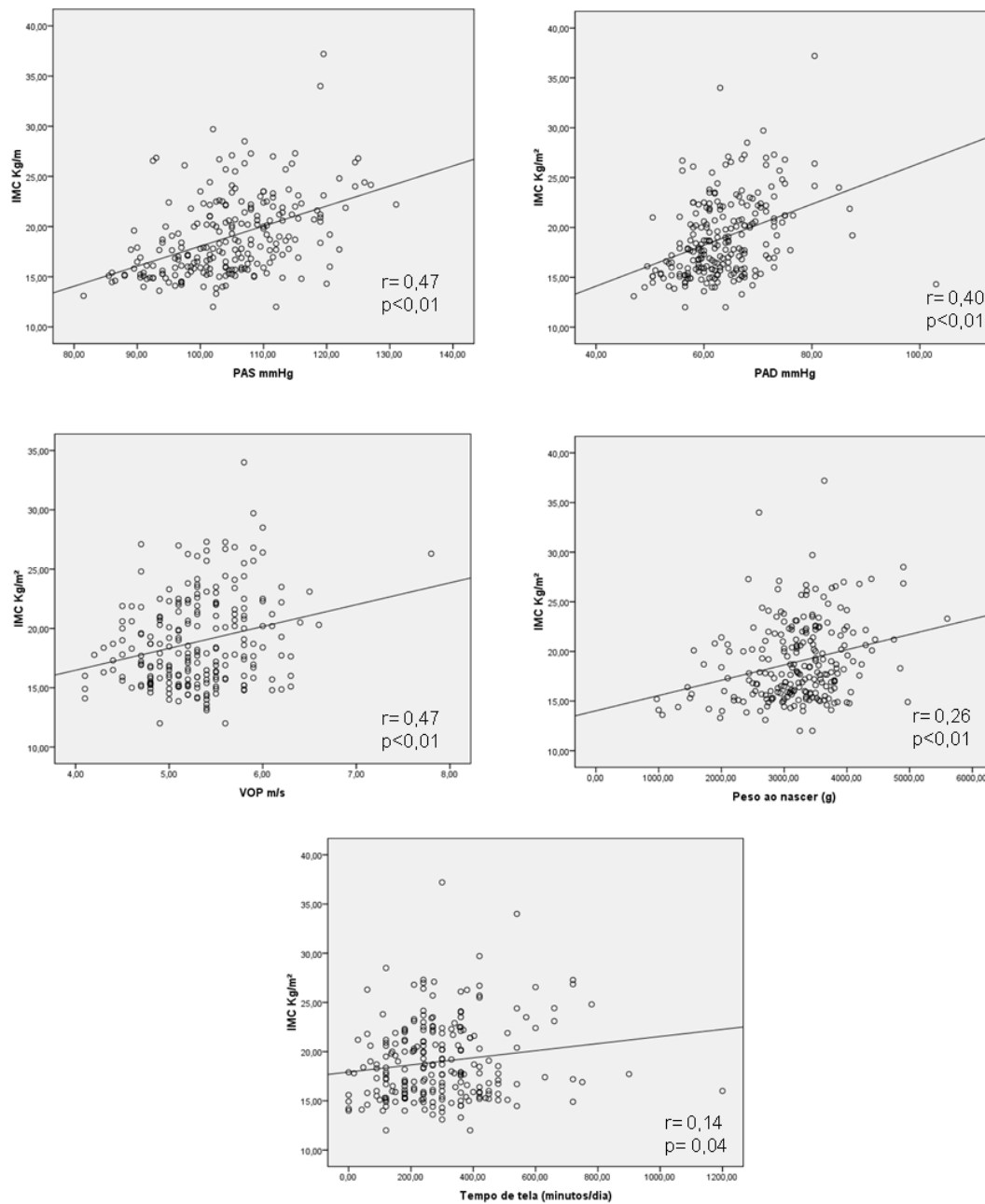
Como exposto na Tabela 29 o IMC foi positivamente correlacionado à PAS, PAD, VOP ( $p<0,01$ ). No entanto, na Figura 8 também é possível observar que peso ao nascer e tempo de tela ( $p=0,04$ ) foram positivamente correlacionados ao IMC.

**Figura 6. Gráficos de correlação da VOP em função das variáveis hemodinâmicas, antropométricas, de amamentação tempo de tela, para o sexo feminino.**



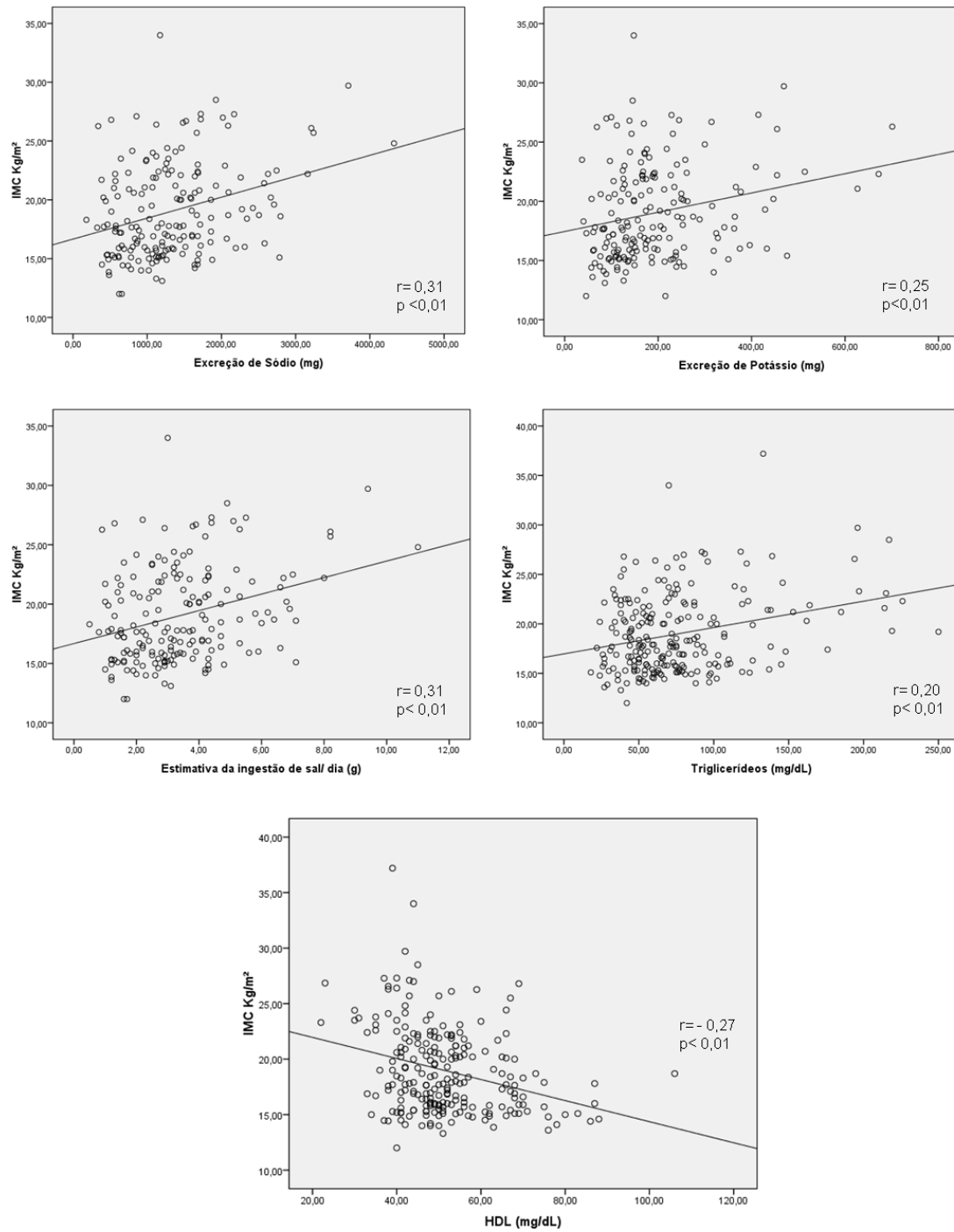


**Figura 7. Correlações simples do IMC em função das variáveis hemodinâmicas, peso ao nascer e tempo de tela**



A Figura 8 aponta as correlações do IMC com as variáveis laboratoriais. Observa-se nesta figura que a excreção de sódio, excreção de potássio, estimativa do consumo de sal e os triglicerídeos foram positivamente correlacionados ao IMC. O HDL foi inversamente correlacionado ao IMC nas crianças estudadas ( $p < 0,01$ ).

**Figura 8. Correlação do IMC em função das variáveis laboratoriais.**



**Tabela 30. Regressão linear múltipla para as variáveis dependentes PAS, PAD e VOP, ajustadas por sexo.**

<b>Variáveis</b>	<b>Coefficiente estimado</b>	<b>Erro padrão</b>	<b>Valor de t</b>	<b>Beta</b>	<b>Valor de p</b>
<b>Variável dependente: PAS</b>					
Constante	84,937	2,799	30,349		<0,01
IMC	1,035	0,145	7,124	0,436	<0,01
<b>Variável dependente: PAD</b>					
Constante	41,136	4,693	8,978		<0,01
IMC	0,576	0,123	4,687	0,307	<0,01
VOP	1,988	0,882	2,254	0,147	0,03
<b>Variável dependente VOP</b>					
Constante	4,047	0,317	12,763		<0,01
IMC	0,028	0,010	2,684	0,197	<0,01
PAD	0,012	0,005	2,321	0,157	0,02

Na Tabela 30, pode-se observar os resultados obtidos a partir da análise de regressão linear múltipla para as variáveis dependentes PAS, PAD e VOP e as variáveis independentes selecionadas para o modelo. A análise indicou que 44% do aumento da PAS nas crianças avaliadas são explicados pelo IMC ( $p < 0,01$ ).

Para a PAD, as variáveis independentes que permaneceram no modelo de regressão foram IMC e VOP, explicando 38% das alterações na PAD da amostra avaliada e os fatores que explicaram as alterações na VOP foram IMC e PAD com  $r = 0,29$  ( $p < 0,01$ ).

## 6 DISCUSSÃO

A hipótese testada nesta pesquisa é baseada na teoria da programação fetal e infantil. O principal questionamento é se as condições de nascimento, representadas pelo baixo peso ao nascer e prematuridade, e o tempo de amamentação, estariam envolvidos no desenvolvimento de fatores de risco cardiovascular ainda na infância, tendo como principais desfechos a pressão e a rigidez arteriais.

### 6.1 PESO AO NASCER

Entre as crianças avaliadas, 22 (13%) nasceram com baixo peso, dessas a maioria era do sexo feminino e prematura. Neste estudo, as crianças que nasceram com baixo peso apresentaram PAS mais baixa, não confirmando a hipótese de que o baixo peso está associado ao aumento da pressão em crianças. Também foi encontrado que PAD e VOP não foram diferentes entre os grupos de peso ao nascer.

Os resultados provenientes de estudos nacionais e internacionais sobre esse tema são ainda controversos. Na coorte de Soweto, na África do Sul, crianças nascidas com baixo peso apresentaram maior PAS aos cinco anos, após ajuste para o peso atual, quando comparadas às que nasceram com peso acima de 2.500g (LEVITT et al., 1999). Já no estudo de Horta et al. (2008), também com uma coorte de nascimentos (Pelotas/RS), o BPN foi associado ao aumento da PAD em homens e da PAS em mulheres aos 23 anos de idade. Porém, em estudo de corte transversal, Naghettini et al. (2010) não encontraram associação do BPN e pressão arterial entre crianças de 3 a 10 anos de idade.

Pesquisadores do *National Longitudinal Study of Adolescent Health (Add Health)* avaliaram o impacto do peso ao nascer e IMC atual na PA de adultos jovens. Todas as análises foram estratificadas por sexo e somente a PAS foi utilizada nos modelos estatísticos, pois segundo os autores, essa medida representa um fator de risco clinicamente mais significativo para DCV que a PAD. Foi encontrada uma

associação pequena, porém significativa, entre peso ao nascer e PAS em homens. Após o ajuste para o IMC atual, a associação entre o peso ao nascer e PAS ficou mais evidente (RICHARDSON; HUSSEY; STRUTZ, 2011).

No estudo de Martin et al. (2000) foi avaliada a prevalência da disfunção endotelial e a perda da elasticidade arterial em 44 crianças com idade média de  $9\pm 1,3$  anos; dessas, 22 nasceram com BP. As propriedades elásticas da aorta abdominal e artéria carótida comum foram medidas por meio de ultrassonografia na parede dos vasos. Foi constatada correlação negativa entre peso ao nascer e rigidez da parede da artéria carótida. Miles et al. (2011) investigaram a relação entre peso ao nascer e VOP carótido-femoral em 882 jovens saudáveis aos 21 anos de idade. O BPN foi associado ao pequeno aumento da PAS em homens, mas não em mulheres. Além disso, nenhuma associação foi registrada entre a rigidez arterial e peso ao nascer.

No estudo de Salvi et al. (2012) a VOP carótido-femoral foi utilizada para verificar a relação da rigidez arterial com o peso ao nascer e crescimento pós-natal, em 558 adolescentes saudáveis. O peso ao nascer e a IG foram obtidos a partir de registros clínicos obstétricos e pediátricos. Os autores encontraram associação entre o BPN e maior VOP e PAD nos adolescentes avaliados, porém não com a PAS, diferente da maioria dos estudos que encontraram associação do BPN e PA. É importante ressaltar que essa informação foi obtida diretamente de registros clínicos.

Um recente estudo transversal, realizado na Islândia, avaliou a PA de 857 crianças de 9 e 10 anos. A prevalência de PA elevada na população estudada foi de 13,1%, entretanto a correlação entre peso ao nascer e PA não foi observada nessa pesquisa (STEINTHORSDOTTIR et al., 2013), resultado semelhante ao encontrado nesta pesquisa. Estudo transversal realizado na cidade de Vitória, com 1282 crianças, o peso ao nascer também não foi associado aos níveis pressóricos (resultados não publicados).

Assim como encontrado no estudo de Salgado et al. (2009), nesta pesquisa também foi evidenciada a relação entre peso ao nascer e medidas antropométricas. As crianças que nasceram acima de 2500g apresentaram maiores medidas de peso, estatura, IMC, CC e PAS aos nove e dez anos de idade e a média de peso ao

nascer dessas não ultrapassou 3400g, indicando que também não estão fora da média de PN.

Em revisão sistemática, Martins e Carvalho (2006) encontraram associação do peso ao nascer e a ocorrência de obesidade na vida adulta e ressaltaram que há uma heterogeneidade em muitas características dos artigos analisados, tais como diferentes desenhos de estudo, diversos padrões de referência para definir sobrepeso e obesidade e distintas maneiras de se avaliar o peso ao nascer. Embora com limitações, a sistematização dos estudos permitiu concluir que de fato há uma associação predominantemente positiva entre o peso ao nascer e o desenvolvimento de obesidade na infância. Nos estudos em que uma das variáveis estudadas foi o BPN, os resultados indicaram essa condição como um possível fator de proteção para o desenvolvimento da obesidade na infância.

Na análise transversal com os dados da coorte *The Longitudinal Study of Australian Children (LSAC)* de 4.369 crianças na faixa etária de 4-5 anos de idade foi identificado que o alto peso ao nascer estava associado ao maior risco de desenvolver obesidade em ambos os sexos. Os meninos apresentaram maior chance de desenvolver obesidade (RC 2,03, IC<sub>95%</sub> 1,65-2,51) que meninas (RC=1,68, IC<sub>95%</sub> 1,09-2,60). Além disso, o BPN em meninas esteve associado ao menor risco de desenvolver obesidade no futuro. Segundo os autores, a associação do peso ao nascer e obesidade em meninos merece ser mais investigada, pois as possíveis diferenças entre os sexos podem ser explicadas por algum fator de risco no início da vida. O fato do BPN ter sido associado ao menor risco de desenvolver obesidade na infância, em meninas, pode ser atribuído às diferenças do padrão de distribuição da gordura e composição corporal (OLDROYD; RENZAHO; SKOUTERIS, 2011).

A metanálise realizada por Yu et al. (2011) indicou que o peso ao nascer superior a 4000g pode implicar em risco para obesidade na vida adulta. Análise de sensibilidade revelou que o desenho do estudo e o tamanho da amostra tinham um efeito sobre a associação do peso ao nascer e obesidade em crianças com BPN. Como esses fatores têm forte impacto na associação estudada, isso pode explicar parcialmente a evidência de heterogeneidade nos estudos avaliados. No estudo de Faria et al. (2011) desenvolvido com escolares de 7 a 10 anos em Vitória (ES), o

peso ao nascer superior a 4000g foi associado ao risco da criança desenvolver excesso de peso (RC 3,45 IC<sub>95%</sub> 1,34-8,84).

O fato do BPN estar associado com um menor risco de excesso de peso pode não ser tão benéfico quanto parece à primeira vista, pois esse pode estar associado a uma composição corporal mais adversa, como por exemplo, o aumento da obesidade central. Sendo assim, torna-se importante a estimativa da composição corporal para medir o excesso de peso e avaliar a distribuição da gordura corporal, ao invés de depender apenas das medidas brutas fornecidas pelo IMC (OLDROYD; RENZAHO; SKOUTERIS, 2011).

Segundo Adair (2008), o peso ao nascer é tipicamente correlacionado com o tamanho e gordura corporal no decorrer da vida. A nutrição pré-natal prejudicada aumenta o risco para o desenvolvimento de obesidade central, aferida pela circunferência da cintura. São encontrados na literatura resultados inconsistentes a respeito desse assunto, pois os mesmos são provenientes de diferentes populações, podendo refletir diferenças na gravidade e no momento de exposição fetal ao estresse nutricional, ou às condições pós-natais as quais as crianças foram expostas. A relação entre o peso ao nascer e subsequente adiposidade, e distribuição de gordura corporal, é de interesse para avaliação de um possível mediador da associação entre PN e a obesidade, além das doenças relacionadas a esse fator de risco (YU et al., 2011).

O estudo desenvolvido por Singhal et al. (2003) em crianças e adolescentes, mostrou que a influência do peso ao nascer sobre a massa livre de gordura (MLG) é investigada em algumas pesquisas de maneira inadequada, utilizando apenas medidas regionais para avaliar sua distribuição. Os autores relataram que o aumento de um desvio-padrão do peso ao nascer foi significativamente associado ao aumento de 2 a 3% de MLG, mas não foi associado à massa gorda em adolescentes. Como o IMC é fortemente correlacionado a ambos (MLG e massa gorda), a associação positiva do IMC e peso ao nascer pode representar uma associação com a massa muscular, ao invés de estar diretamente relacionado à gordura.

Além disso, a associação entre peso ao nascer e obesidade pode sofrer interferência de vários outros fatores, incluindo questões socioeconômicas, demográficas, comportamentais e alimentares. Deste modo, os estudos devem

incluir os ajustes por estes fatores nas análises que avaliem tal associação (YU et al., 2011). Neste estudo, fatores socioeconômicos não apresentaram associação com o peso ao nascer, como esperado. Classe socioeconômica e escolaridade materna, indicadores utilizados neste estudo, não foram diferentes nos grupos de peso ao nascer. Arreola et al. (2005) lembram que o uso de diferentes indicadores socioeconômicos podem mostrar variações importantes nos resultados relacionados ao efeito de fatores socioeconômicos sobre o BPN.

Viana et al. (2013) identificaram que a baixa escolaridade materna esteve associada ao BPN, e que isso pode ser reflexo da falta de acesso a informações, bens e serviços da população de gestantes mais pobres. Além disso, os autores reforçaram a ocorrência da transição epidemiológica perinatal, uma vez que as regiões mais desenvolvidas como Sul e Sudeste tiveram maiores chances para o parto de crianças com baixo peso.

O paradoxo do BPN no Brasil era explicado pela baixa cobertura do Sistema de Informações sobre Nascidos Vivos (SINASC) em regiões menos desenvolvidas. No entanto, as atuais técnicas de reprodução assistida e a crescente utilização de intervenções médicas em regiões mais desenvolvidas têm sido intimamente relacionadas ao aumento das taxas de BPN no Brasil e em outras regiões. Sendo assim, possivelmente o aumento dos números de nascimentos de baixo peso vistos em regiões mais desenvolvidas não apenas refletem a alta confiabilidade dos registros, mas também a alta qualidade da assistência perinatal nessas regiões (SILVA et al., 2010).

## 6.2 PREMATURIDADE

A prematuridade foi outro indicador das condições de nascimento avaliado nesta pesquisa, e como exposto acima, o BPN está relacionado a essa condição. Entre as crianças avaliadas nesta pesquisa, 10% eram prematuras. Essa condição foi associada a menores medidas de CC, peso, IMC, peso ao nascer e tempo de amamentação, tanto exclusivo quanto total. No entanto, as variáveis PAS, PAD e



VOP não apresentaram associação com a prematuridade na referida amostra. Apesar da idade gestacional em semanas ter sido correlacionada com a PAS nos meninos, esta condição não se manteve no modelo de análise final. Sendo assim, a hipótese de que a prematuridade pode influenciar parâmetros arteriais na infância não foi confirmada na presente pesquisa com crianças de 9 e 10 anos. É importante ressaltar que a idade gestacional foi referida durante a entrevista.

Estudos como o de Cheung et al. (2004) e Relton et al. (2008) demonstraram influência do nascimento prematuro nas alterações de parâmetros cardiovasculares em crianças e adolescentes. Rossi et al. (2011) avaliaram a pressão arterial e VOP no segmento carótido-radial em 90 adolescentes franceses de 13 e 14 anos de idade. Os dados do peso ao nascer e idade gestacional foram provenientes de registros do nascimento. Com base nesses registros os adolescentes foram divididos em três grupos: os que nasceram prematuros e com peso adequado para IG (n=25); aqueles que nasceram a termo, porém pequenos para IG (n= 24); e os que nasceram a termo com peso adequado para IG, que foram considerados como controles (n= 41). Os adolescentes classificados nos grupos de prematuros e pequenos para IG, ou com o peso adequado para IG apresentaram maiores médias de PAS, PAD e VOP, do que os que estavam no grupo controle. Baseados nesses resultados os autores concluíram que o nascimento prematuro, independente do peso, predispõe à hipertensão a longo prazo, e está envolvido na programação precoce de doenças arteriais na idade adulta.

Kerkhof et al. (2012) realizaram um estudo de corte transversal, com dados de 406 jovens adultos de 18 a 24 anos, para avaliar a influência da prematuridade, independente do tamanho ao nascer, no surgimento de fatores de risco para doença cardiovascular, pressão e rigidez arterial. Para as análises, os autores categorizaram a amostra em prematuros e a termo. Os indivíduos nascidos prematuros apresentaram maior PAS, PAD e FC quando comparados aos que nasceram a termo. A IG foi inversamente associada à PAS, e positivamente associada com a PAD. Com base nesses achados, eles concluíram que adultos jovens nascidos prematuros podem ter um maior risco de desenvolver doenças cardiovasculares do que aqueles nascidos a termo. No entanto, não foi observado efeito da prematuridade na rigidez arterial mensurada pela VOP no segmento carótido-femoral, ou ainda pela espessura da camada íntima da carótida.

Como exposto anteriormente as condições de nascimento, peso ao nascer e prematuridade, não foram relacionadas aos parâmetros arteriais na infância. Uma provável limitação desta pesquisa está relacionada à maneira como as variáveis peso ao nascer e idade gestacional foram obtidas, e isso pode ter interferido em nossos resultados. Inicialmente, essas variáveis seriam coletadas a partir do cartão de vacina e de registros de nascimento fornecidos pela mãe. Porém, aproximadamente 25% dos cartões não apresentavam informação do peso ao nascer e a maioria das mães não possuía mais os exames pré-natais, como ultrassonografia ou outro documento onde estivesse registrada a data de início da gravidez. Sendo assim, parte dos dados foi obtida a partir da informação da mãe por meio de entrevista, não descartando a ocorrência de viés de memória.

Richardson; Hussey e Strutz. (2011) sugerem que a maioria dos estudos que avaliam a programação fetal das doenças não apresentam a mesma padronização na aferição das medidas pré e pós-natais utilizadas, sendo o peso ao nascer uma variável *proxy* ruim para avaliar o ambiente fetal. Eles ressaltam que em estudos com crianças há fatores de confusão adicionais, tais como os efeitos da prematuridade, da idade e as disparidades de crescimento. Além disso, o IMC atual da criança pode atuar como fator de confusão, pois pode suprimir a verdadeira relação entre o peso ao nascer e PA ou ainda refletir o impacto do crescimento pós-natal na PA.

Outra limitação deste estudo está em seu delineamento transversal, que por sua natureza, não é possível inferir sobre associação causal. Sobre essa questão, várias são as evidências de que os estudos de coorte podem oferecer informações mais completas sobre a exposição, analisam uma amostra maior e realizam um melhor controle de qualidade dos dados em comparação com os estudos caso-controle ou os transversais. (YU et al., 2011; MILES et al., 2011).

### 6.3 AMAMENTAÇÃO

Assim como as condições de nascimento, a amamentação não foi relacionada aos desfechos investigados nesta pesquisa. O tempo de amamentação, entre as crianças avaliadas foi diferente apenas entre aquelas que nasceram abaixo de 37 semanas de gestação. No entanto, os dados sobre o aleitamento materno utilizados nesta pesquisa são retrospectivos, provenientes do questionário respondido pelo responsável, sendo suscetível à ocorrência de viés de memória e informação.

As pesquisas que avaliam a influência da amamentação na pressão e rigidez arterial, e até mesmo na ocorrência de obesidade em crianças e adolescentes são controversas e inconclusivas, sugerindo que novos estudos são necessários para avaliar esta associação (MARTIN et al., 2004; SCHACK- NIELSEN et al., 2005; EVELEIN et al.; 2011; NOVAES et al.; 2012)

Os resultados desta pesquisa mostraram que o maior tempo de amamentação esteve associado a maiores médias de VOP, porém essa associação não permaneceu no modelo final. Embora os estudos de Schack-Nielsen et al. (2005) e Evelein et al. (2011) tenham utilizado diferentes métodos para avaliar os parâmetros arteriais em crianças, no segmento aorto-femoral e na espessura da carótida, respectivamente, os autores observaram que os parâmetros arteriais eram maiores à medida que aumentava o tempo de amamentação. Um mecanismo possível para tal associação estaria relacionado à alta concentração de colesterol no leite materno. As crianças amamentadas por mais tempo estariam expostas a maiores quantidades de colesterol na infância, e isso aumentaria a espessura da artéria ocasionando o aumento da rigidez arterial.

Apesar de nossos dados não confirmarem a amamentação como possível fator de proteção para redução da PA em crianças, os estudos de Martin et al. (2004) e Naghettini et al. (2010) demonstraram associação negativa entre a amamentação e PA.

Segundo Martin et al. (2013) as provas disponíveis de que a AME diminui o risco de obesidade infantil a longo prazo é baseada em estudos observacionais que são propensas a viés de confusão. Baseado nisso, eles realizaram um estudo de intervenção randomizado controlado em 31 maternidades Bielorrussas. O grupo de

promoção da amamentação foi composto por 16 hospitais e seguiram o modelo da OMS para iniciativa do Hospital Amigo da Criança. No grupo controle estavam 15 hospitais e realizaram práticas habituais. Participaram do estudo 17.046 pares mãe-filho que nasceram entre 1996 e 1997, dos quais 13.879 (81,4%) foram acompanhados entre janeiro de 2008 e dezembro de 2010, em uma idade mediana de 11,5 anos. O grupo “intervenção” apresentou maior tempo de AMT e AME, quando comparado ao grupo controle, entretanto, não impediu a ocorrência de sobrepeso ou obesidade aos 11 anos de idade.

Ainda não se sabe ao certo a partir de que idade os efeitos da amamentação começam a se manifestar na saúde cardiovascular de crianças. Baseado nisso, Evelein et al. (2011) indagaram sobre a partir de quando se deve estudar os efeitos da amamentação em crianças. Uma das principais limitações que norteia tais estudos está relacionada às definições de exposição ao AM e de que maneira esta variável é obtida, por recordatório ou registros. Outra questão está relacionada ao desmame, introdução de alimentos e a alimentação ao longo da vida, que, geralmente não são avaliados nas pesquisas.

O tempo de aleitamento materno é um dos principais focos dos estudos sobre o desenvolvimento da obesidade na infância. Esse é um trabalho desafiante por várias razões, pois vários estudos são retrospectivos, dependem da memória materna sobre a duração do aleitamento e tem capacidade limitada para explicar os fatores de aleitamento e o desenvolvimento da obesidade. Geralmente, as revisões concluem que a amamentação oferece de fraca à moderada proteção contra a obesidade, com relação dose resposta indicando a um decréscimo do risco de obesidade à medida que a duração AM aumenta. Por outro lado, os estudos originais variam amplamente a respeito do controle dos possíveis fatores confundidores, tais como tabagismo materno, obesidade materna, condição socioeconômica e alimentação atual da criança. Nenhum estudo apresenta adequadamente os fatores como dieta, morbidade e atividade física, entre a infância e a idade em que os desfechos de obesidade foram mensurados (LINDA, 2008).

## 6.4 EXCESSO DE PESO

Há que se considerar que a amostra deste estudo foi composta por uma demanda espontânea de pais ou responsáveis por crianças, os quais aceitaram participar da pesquisa mediante convite por contato telefônico. Essa questão talvez explique a alta prevalência de excesso de peso observada, possivelmente porque os pais mais preocupados com a saúde de seus filhos, responderam com maior frequência ao convite realizado.

Foi encontrada prevalência de 45% de excesso de peso entre as crianças avaliadas, sendo que 57% dessas eram do sexo masculino e estudavam em escolas públicas. Esses percentuais são superiores aos observados pela POF 2008-2009 para crianças e adolescentes brasileiros (IBGE, 2011), e quase o dobro do encontrado por Molina et al. (2010), no município de Vitória, em crianças de 7 a 10 anos. No estudo de Guimarães et al. (2012), a maioria das crianças com excesso de peso também eram do sexo masculino e estudavam em escolas públicas.

Os dados da POF 2008-2009 demonstraram ainda que o excesso de peso das crianças foi maior entre aquelas de maior renda familiar. Fato semelhante ocorreu na nossa amostra, pois 53% das crianças avaliadas com excesso de peso pertenciam à classe econômica A+B (IBGE, 2011).

O excesso de peso é um importante fator de risco para o desenvolvimento de DCNT e, por isso a redução da sua prevalência em crianças e adolescentes está entre as metas nacionais propostas pelo Governo, no Plano de Ações Estratégicas para o Enfrentamento das DCNT no Brasil de 2011 a 2022 (BRASIL, 2011). No presente estudo observamos prevalência de 16% de PAS elevada e 8% de PAD elevada entre as crianças com excesso de peso. Embora os meninos tenham apresentado maiores valores médios de PAS e PAD, a prevalência de PAS e PAD elevadas não variou entre os sexos.

Há pelo menos duas décadas, o excesso de peso em crianças é relacionado a vários fatores de risco para desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Freedman et al. (1999) relataram que crianças e adolescentes, de 5 a 17 anos com sobrepeso tiveram uma probabilidade 2,4 vezes maior do que as crianças eutróficas

de apresentarem níveis elevados de colesterol total, 2,4 mais chance de terem elevação na PAD e 4,5 vezes mais chance com relação à PAS.

Assim como neste estudo, as pesquisas de Monego e Jardins (2006), Barker et al. (2007), Lampolsky et al. (2010), Menezes et al. (2010), apontaram que o excesso de peso esteve relacionado à alteração nos níveis pressóricos das crianças e adolescentes avaliados. Em estudos mais recentes como o de Gopinath et al. (2011) foi relatado que crianças obesas apresentaram prevalência de 21,3% de PA elevada, enquanto entre as crianças eutróficas a prevalência foi de 12,4%. Eles observaram que para cada unidade de aumento no IMC, a PAS e PAD aumentaram 0,57 e 0,56 mmHg, respectivamente.

Além do IMC, outros indicadores de distribuição de gordura corporal têm sido relacionados ao surgimento de fatores de risco cardiovascular, como a CC e RCE (BECK; LOPES; PITANGA, 2011; RODRIGUES; BALDO; MILL, 2010). Nesta pesquisa esses indicadores apresentaram associação positiva com os tercís de pressão arterial, porém não se mantiveram no modelo final de regressão.

Embora a utilização da RCE seja indicada em adultos, por ser um indicador mais simples e melhor aplicável (RODRIGUES; BALDO; MILL, 2010), sua utilização em estudos com crianças e adolescentes ainda tem sido contestada. Segundo Sant'anna et al. (2010), a RCE é baseada no pressuposto de que para determinada estatura há um grau aceitável de gordura armazenada na porção superior do corpo, e que esta medida é um bom indicador para avaliação de gordura corporal em crianças de 6 a 9 anos, porém não foi indicado para predizer doenças metabólicas.

Em um estudo que avaliou o poder preditivo de indicadores antropométricos para a PA elevada em adolescentes, os autores concluíram que apesar do IMC e RCE apresentarem forte relação com a PA, o uso da CC seria mais indicado para a faixa etária, por ser uma medida mais fácil e prática de ser realizada (BECK; LOPES; PITANGA, 2011).

Outros fatores de risco importantes identificados nesta pesquisa estão relacionados ao perfil lipídico. Foi observada prevalência de 44% de colesterol total aumentado, e 30% de baixos níveis de HDL na amostra estudada. Entre as crianças com excesso de peso, 17% tinham níveis de triglicerídeos aumentados e 37% estavam com

baixos níveis de HDL. Os estudos que avaliam o perfil lipídico de crianças indicam que o excesso de peso é a variável que mais se relaciona às alterações lipídicas nessa fase da vida (FREEDMAN et al., 1999; GIULIANO et al., 2005; LUNARDI; MOREIRA; SANTOS, 2010; BERGMANN et al., 2011; ALCÂNTARA NETO et al., 2012)

Além disso, o HDL apresentou correlação inversa com a PAS, PAD e VOP nesta pesquisa. Triglicerídeo foi positivamente associado às mesmas variáveis. No entanto, esses fatores de risco não se mantiveram no modelo final de regressão. Li et al. (2004) utilizaram os dados da coorte de Bogalusa para avaliar os determinantes do aumento da VOP aorto-braquial em adultos com idade entre 24 a 44 anos. Entre os fatores aferidos na infância, a PAS e o HDL (que apresentaram associação inversa) foram preditores independentes para o aumento da VOP na idade adulta. Sakuragi et al. (2009) observaram que menores níveis de HDL e maiores níveis de triglicerídeos estavam associados ao aumento da VOP em crianças e adolescentes.

O estudo de corte transversal realizado por Núñez et al. (2010) apresentou resultados semelhantes ao que encontramos nesta pesquisa. Ele foi realizado com noventa e nove crianças e adolescentes de 8 a 16 anos, e os participantes foram divididos em dois grupos. Um grupo foi composto por crianças com fatores de risco cardiovascular contendo 45 obesos e 20 dislipidêmicos, e as demais crianças, que apresentavam estado nutricional normal, foram incluídas no grupo caso. As crianças obesas apresentaram maior VOP do que as eutróficas. Os autores observaram, ainda, correlação positiva entre PAS, triglicerídeos e VOP nas crianças e adolescentes obesos. Sakuragi et al. (2009) demonstraram que o IMC e o percentual de gordura corporal foram associados a maiores níveis de VOP carótido-femoral em crianças e adolescentes.

Um estudo caso-controle avaliou sessenta crianças e adolescentes de 10 a 16 anos de idade. O grupo caso foi composto por trinta crianças obesas e os parâmetros arteriais para cálculo da VOP foram aferidos pelo ecocardiograma. As crianças e adolescentes obesos tiveram maiores níveis de PA e VOP do que as do grupo controle. Além disso, foi observada correlação positiva entre VOP e IMC nas crianças do grupo caso. Os autores discutem que apesar do pequeno tamanho

amostral foi possível associar maior VOP em crianças obesas. Sendo assim, a obesidade pode causar aterosclerose subclínica mesmo em idades precoces, podendo ser detectada de forma não invasiva pelo ecocardiograma convencional (CELIK et al., 2011).

Urbina et al. (2009), Celik et al. (2011) e Herouvi et al. (2013) afirmam que os estudos que avaliam a rigidez arterial em crianças são controversos, principalmente por utilizarem diferentes metodologias de aferição. É importante considerar que a distribuição dos componentes arteriais varia conforme a localização do vaso. O colágeno e elastina, bem como o músculo liso, são os principais componentes da parede arterial. As artérias centrais têm um nível de elasticidade mais elevado, como resultado da alta relação de elastina-colágeno e baixa influência da tonicidade do músculo liso. Já os vasos periféricos possuem menor elasticidade, pois a razão entre a elastina-colágeno é diminuída nesses vasos. Sendo assim, é importante avaliar qual método está sendo utilizado para realização da medida e qual segmento arterial está sendo avaliado. As medidas realizadas por VOP aorto-braquial não terão os mesmos resultados da VOP carótido-femoral, por exemplo. Nesta pesquisa foi utilizada a VOP carótida-femoral, que é considerada como melhor método validado para avaliar a rigidez arterial em seres humanos. Um fator positivo em relação à medida de rigidez e pressão arterial desta pesquisa foi o fato dessas terem sido realizadas por aferidor treinado e sob condições ambientais de temperatura ideais.

Como tentativa de diminuir a influência de possíveis fatores de confusão na amostra analisada, nesta pesquisa foi avaliada a excreção de sódio e potássio em urina de 12 horas noturna. É consenso na literatura que a ingestão alimentar, principalmente o consumo do sal, está entre os fatores causais para elevação da pressão arterial, independente da idade (INTERSALT, 1988). No presente estudo, observou-se que as crianças do sexo masculino e as com excesso de peso apresentaram maiores médias de excreção urinária de sódio e, conseqüentemente uma maior ingestão de sal. No entanto, os valores observados foram menores que a recomendação de ingestão de sal para a população brasileira de 5g/dia (BRASIL, 2005). É importante ressaltar que essa recomendação é para a população adulta, pois ainda não dispomos de uma recomendação para ingestão de sal na população brasileira pediátrica. A OMS (2012b) publicou uma diretriz orientando que o uso de sódio em



adultos seja inferior a 2g/dia, que equivale a 5g de sal. Para crianças o valor de sódio deve ser ajustado à necessidade energética diária, exemplo, se a necessidade energética de uma criança for 1000 Kcal/dia, a criança poderá consumir 1g de sódio/dia.

No estudo realizado por Navarro et al. (2009) avaliou-se a excreção urinária de sódio em um grupo de crianças e adolescentes de uma escola Rural e Urbana em Botucatu, SP. Os autores observaram que as crianças de escola urbana consumiam em média  $7 \pm 3$ g de sal por dia e as crianças de escola rural ingeriam em média  $4,4 \pm 2$ g. Acredita-se que a alta ingestão de sódio aumente a retenção hídrica, ocasionando aumento do volume extracelular, levando ao aumento da pressão arterial (MORRISON; NESS, 2011). Além da elevação da pressão arterial, o excesso da ingestão de sal tem sido associado ao desenvolvimento de lesões em órgãos-alvo, à ocorrência de doença cerebrovascular e, mais recentemente, ao aumento da rigidez arterial (POLÔNIA et al., 2006).

## 7 CONCLUSÃO

A hipótese de programação fetal e infantil não foi comprovada neste estudo, pois as condições de nascimento e amamentação estudadas não apresentaram associação com o aumento da pressão e rigidez arterial na amostra de crianças avaliadas. Por outro lado, o excesso de peso foi positivamente associado à elevação da pressão arterial sistólica e diastólica, bem como à velocidade da onda de pulso, independente de outros fatores e após ajuste por sexo.

Apesar do desenho transversal deste estudo não nos permitir inferir causalidade, o estado nutricional atual da criança parece exercer forte impacto nos fatores de risco cardiovascular na infância. A descoberta precoce da associação entre o peso ao nascer e morte cardiovascular tem envidado esforços para pesquisas nos últimos 25 anos com objetivo de discutir a evolução da doença cardiovascular em toda a vida.

No entanto, estamos há mais de duas décadas da apresentação da hipótese de Barker que relacionou o ambiente intrauterino ao risco cardiovascular. Essa hipótese, considerada mecanicista, foi estabelecida com dados de coortes originais que viviam em uma época de grande miséria, especificamente no período pós Segunda Guerra Mundial, em que além de condições alimentares restritas e os cuidados intensivos neonatais não existiam. Hoje vivemos em um cenário diferente daquele descrito por Barker, ambiente esse em processo de transição, caracterizado por mudanças importantes no perfil de morbimortalidade, no peso ao nascer e também no perfil alimentar da população.

Sendo assim, os esforços agora devem se direcionar a estudos de acompanhamento longitudinal, com foco no conhecimento da nutrição em estágios precoces, evolução da obesidade e comorbidades relacionadas, nos determinantes e nos fenômenos epigenéticos, além da avaliação do impacto da gestação e das doenças crônicas na saúde cardiovascular.

## 8 REFERÊNCIAS

ADAIR, L.; DAHLY, D. Developmental determinants of blood pressure in adults. **Annu. Rev. Nutr.** v. 25, p.407-434, 2005.

ADAIR, L. Child and adolescent obesity: Epidemiology and developmental perspectives. **Physiology & behavior**. v. 94, p.8-16, 2008.

ALCÂNTARA NETO, O.D. et al. Fatores associados à dislipidemia em crianças e adolescentes de escolas públicas de Salvador, Bahia. **Rev. Bras. Epidemiol.** v.15, n.2, p.335-345, 2012.

ARREOLA, L. P.T. et al. Socioeconomic factors and low birth weight in Mexico. **BMC Public Health**. v.5, n.1, 2005

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA DE EMPRESAS DE PESQUISA. Critério declassificação econômica Brasil. 2011. Disponível em: <http://www.abep.org/novo/Content.aspx?ContentID=139> Acesso em: 15/10/2010.

BALABAN, G. et al. O aleitamento materno previne o sobrepeso na infância? **Rev. Bras. SaúdeMatern. Infant.** v.4,n.3, p. 263-268, 2004.

BAKER, J. L. et al. Childhood body-mass index and the risk of coronary heart disease in adulthood. **N. Engl Journal of Medicine**. n. 357, p. 2329-2337, 2007.

BARKER, D.J et al. Growth in útero, blood pressure in childhood and adult life, and mortality from cardiovascular disease. **BMJ**. 1989a.

BARKER, D.J.P. et al. Weight in infancy and death from ischaemic heart disease. **Lancet**., p. 577-580, 1989b.

BARKER D.J.P.; GLUCKMAN P.D. Fetal nutrition and cardiovascular disease in adult life. **Lancet**.n.341, p.938-941, 1993.

BARKER, D. J. P.The origins of the developmental origins theory. **JournalofInternal Medicine**. p.412-417, 2007.

BECK, C.C.; LOPES, A.S.; PITANGA, F.J.G. Indicadores antropométricos como preditores de pressão arterial elevada em adolescentes. **Arq. Bras. Cardiol.** v.96, n.2, p.126-133, 2011.

BENZ, K.; AMANN, K. Maternal nutrition, low nephron number and arterial hypertension in later life. **Biochimica et Biophysica Acta.** p. 1309-1317, 2010.

BERGMANN, M.L.A et al. Colesterol total e fatores associados: estudo de base escolar no sul do Brasil. **Arq. Bras. Cardiol.**v.97, n.1, p.17-25, 2011.

BERGMANN, K.E. et al. Early determinants of childhood overweight and adiposity in a birth cohort study: role of breast feeding. **Int J Obes.** v. 27, p.162-72, 2003.

BOGUSZEWSKI, M.C.S. et al. Latin american consensus: children Born small for gestacional age. **BMC Pediatrics.** v.11, n.66, p.2-10, 2011.

BOYD, S. et al. Effect of obesity and high blood pressure on plasma lipid levels in children and adolescents. **Pediatrics.** v.116, p.442-446,2005.

BRASIL. MINISTÉRIO DA SAÚDE. **DATASUS.** Disponível em: <http://www2.datasus.gov.br/DATASUS/index.php?area=0201>. Acesso em: 12/06/12.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Coordenação-Geral da Política de Alimentação e Nutrição. **Guia alimentar para a população brasileira: promovendo a alimentação saudável.** Brasília: Ministério da Saúde; 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Análise de Situação de Saúde. **Plano de ações estratégicas para o enfrentamento das doenças crônicas não transmissíveis (DCNT) no Brasil 2011-2022.**Brasília: Ministério da Saúde; 2011.

CELIK, A. et al. Increased aortic pulse wave velocity in obese children. **Turk KardiolDernArs.** v.39, n. 7, p. 557-562, 2011.

COELLI, A.P. Prematuridade como fator de risco para pressão arterial elevada em crianças: revisão sistemática. **Cad. SaúdePública.** v.27, n.2, p. 207-208, 2011.

COPE, M.B; ALLISON, D.B. Critical review of the World Health Organization's (WHO) 2007 report on evidence of the long-term effects of breastfeeding: systematic reviews and meta-analyses with respect to obesity. **Obes Rev.** v.9, n.6, p.594-605, 2008.

CHEUNG, Y.F. et al. Relation of arterial stiffness with gestacional age and birth weight. **Arch Dis Child**. n.89, p.217-221. 2004.

CHEUNG, Y.F. Arterial stiffness in the young: Assessment, determinants, and implications. **Korean Circ J**. v.40,n.4, p.153-162. 2010.

CHRISTOFARO, D.G.D. et al. Prevalência de pressão arterial elevada em crianças e adolescentes: revisão sistemática. **Rev. Bras. Saude Materno Infantil**. v.11, n.4, p. 361-367,2011a.

CHRISTOFARO, D.G.D. et al. Detecção de hipertensão arterial em adolescentes através de marcadores gerais e adiposidade abdominal. **Arq. Bras. Cardiol**. v.96, n.6, p:465-470,2011b.

DESAI, M. et al. Organ-selective growth in the offspring o protein-restricted mothers. **British Journal of Nutrition**. n.76, p.591-603, 1996.

DONALD, A. E. et al. Determinants of vascular phenotype in a large childhood population: the Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). **European Heart Journal**. v. 31, n.15, p1502-1510, 2010.

EVELEIN, A.M.V. et al. The association between breastfeeding and the cardiovascular system in early childhood. **AmJournalClin Nutr**. n.93, p. 712-718, 2011.

FARIA, C.P. **Sobrepeso em crianças de 7 a 10 anos e fatores associados: um estudo de base escolar em Vitória/ ES**. Dissertação (mestrado): Universidade Federal do Espírito Santo: Vitória, 2008.

FARIA, C.P. et al. Prevalência de excesso de peso em crianças de sete a dez anos de Vitória-ES, Brasil: um estudo de base escolar. **Rev. Bras. de Pesquisa em Saúde**. V.13,n.1, p.31-37, 2011.

FREEDMAN, D.S. et al. The Relation of Overweight to Cardiovascular Risk Factors Among Children and Adolescents: The Bogalusa Heart Study. **Pediatrics**. n.103, p. 1175-1182, 1999.

GILLMAN, M.W. Epidemiological challenges in studying the fetal origins of adult chronic disease. **InternationalJournalofEpidemiology**. v.31, p. 294-299, 2002.

GIMENO, S. G. A; FERREIRA, S.R.G. Fatores da dieta nas doenças cardiovasculares. In: KAC, G. (org). **Epidemiologia Nutricional**. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz/ Atheneu, 2007. p371 – 387.

GIULIANO, I.C.B. et al. Lípides Séricos em Crianças e Adolescentes de Florianópolis, SC – Estudo Floripa Saudável 2040. **Arq. Bras. de Cardiol**. v.85, n.2, p.85-91, 2005.

GOPINATH, B. et al; Body mass index and waist circumference are associated with blood pressure in preschool-aged children. **Ann. Epidemiol.** v. 21, n. 5, p. 351-357, 2011.

GUIMARÃES, A.C.A. et al. Excesso de peso e obesidade em escolares: associação com fatores biopsicológicos, socioeconômicos e comportamentais. **Arq. Bras. Endocrinol. Metab.** v.56, n. 2, p. 142-148, 2012.

HALLER, H; MEIER M. Diabetic nephropathy - current concepts in early diagnosis and treatment of diabetic microvascular complications. **Herz**. n.29, p.496-503, 2004.

HALES, C.N.; BARKER, D.J.P.; CLARK, P.M.S. Fetal and infant growth and impaired glucose tolerance at age 64. **British Medical Journal**, v. 303, p. 1019-22, 1991.

HEROUVI, D. et al. Cardiovascular disease in childhood: the role of obesity. Review. **Eur J Pediatr**. 2013

HORTA, L. B. Efeitos a longo prazo da nutrição na infância. In: KAC, G. (org). **Epidemiologia Nutricional**. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz/ Atheneu, 2007a. p553 – 564.

HORTA, B. L. et al. Evidence on the long-term effects of breastfeeding: systematic reviews and meta-analyses. Geneva: WHO, 2007b.

HORTA, BL et al. Determinantes precoces da pressão arterial em adultos da coorte de nascimentos em 1982, Pelotas, RS. **Rev. Saúde Pública**. v.42, (supl.2), p. 86-92, 2008.

HUXLEY, R.R.; SHIELL, A.W.; LAW, C.M. The role of size at birth and postnatal catch-up growth in determining systolic blood pressure: a systematic review of the literature. **Journal of Hypertension**. v.18, n.7, p. 815-831, 2000.

IAMPOLSKY, M.N.; SOUZA, F.I.S.; SARNI, R.S. Influência do índice de massa corporal e da circunferência abdominal na pressão arterial sistêmica de crianças. **Rev. Paulista de Pediatria**. v.28, n.2, p.181-187, 2010.

INTERSALT COOPERATIVE RESEARCH GROUP. An international study of electrolyte excretion and blood pressure: results for 24 hour urinary sodium and potassium excretion. **BMJ**. n.297, p. 319-328, 1988.

INSTITUTO BRASILEIRO DE GEOGRAFIA E ESTATÍSTICA (Brasil/ IBGE). **Pesquisa de orçamentos familiares 2008-2009** : análise do consumo alimentar pessoal no Brasil. Rio de Janeiro : IBGE, 2011.

KERKHOF, G.F. et al. Does Preterm birth influence cardiovascular risk in early adulthood? **J Pediatr**. n.161, p.390-396, 2012.

LASKER, G.W.. The study of migrants as a strategy for understanding human biological plasticity. En: Human variability and plasticity. Ed. Cambridge University Press, 1995.

LAUER J. A. et al. Breastfeeding patterns and exposure to suboptimal breastfeeding among children in developing countries: review and analysis of nationally representative surveys. **BMC Med**. v.26, n.2, 2004.

LEVITT, N.S. et al. An inverse relation between blood pressure and birth weight among 5 year old children from Soweto, South Africa. **J Epidemiol Community Health**. v.53, p.264-268, 1999.

LI, S. et al. Childhood Blood Pressure as a Predictor of Arterial Stiffness in Young Adults : The Bogalusa Heart Study. **Hypertension**. v.43, p. 541-546, 2004.

LUCAS, A. et al. Breast vs bottle: endocrine responses are different with formula feeding. **Lancet**. v1, p.1267-1269, 1980.

LUCAS, A.; MORLEY, R. Does early nutrition in infants born before term programme later blood pressure? **BMJ**. n.309, p.304-308, 1994.

LUCAS, A. Long-term programming effects of early nutrition - implications for the preterm infant. **Journal of Perinatology**. n25, S2–S6, 2005.

LUNARDI, C.C.; MOREIRA, C.M.; SANTOS, D.L. Colesterolemia, Trigliceridemia e Excesso de Peso em Escolares de Santa Maria, RS, Brasil. **Rev. Bras. Med. Esporte**. v.16, n.4, p.250-253, 2010.

LUYCKX, V.A.; SHUKHA, K.; BRENNER, B.M. Low Nephron Number and its clinical consequences. **RMMJ**. v.2, n.4, e0061, 2011.

MALACHIAS, M.V.B. A rigidez arterial como marcador de lesão no presente e preditor de risco no futuro. **Rev. Bras. Hipertens**. v. 11, n.3, p.15160, 2004.

MATTOS, S.S. Baixo peso ao nascimento e hipertensão arterial na vida adulta: novos desafios na cardiologia pediátrica. **Rev. NortNordeste de Cardiol**. v.2, n.1, p. 1-19, 2012.

MARTIN, H. et al. With Low Birthweight Impaired Endothelial Function and Increased Carotid Stiffness in 9-Year-Old Children. **Circulation**. v.102, n. 27, p. 2739-2744, 2000.

MARTIN, R.M. et al. Does breast-feeding in infancy lower blood pressure in childhood? The Avon Longitudinal Study of Parents and Children (ALSPAC). **Circulation**. p1259-1266, 2004.

MARTIN, R.M et al. Effects of promoting longer-term and exclusive breastfeeding on adiposity and insulin-like growth factor-I at age 11.5 years. A randomized trial. **JAMA**. v.309, n.10, p.1005-1013, 2013.

MARTINS, E.B.; CARVALHO, M.S. Associação entre o peso ao nascer e o excesso de peso na infância: revisão sistemática. **Cad. Saúde Pública**. v.22, n.11, p. 2281-2300, 2006.

MARTYN, C.N.; GREENWALD, S.E. Impaired synthesis of elastin in walls of aorta and large conduit arteries during early development as an initiating event in pathogenesis of systemic hypertension. **Lancet**. p. 953-955, 1997.

McCANCE, R.A. Food, growth and time. **Lancet**. v.2, p. 671-676, 1962.



McGILL, H.C. et al. Origin of atherosclerosis in childhood and adolescence. **Am J Clin Nutr.** v.72, p.1307-1315, 2000.

MENEZES, A.M.B. et al. Concurrent determinants of blood pressure among adolescents: the 11-year follow-up of the 1993 Pelotas (Brazil) birth cohort study. **Cad Saúde Pública.** v.26, n. 10, p. 1972-1979, 2010.

MILES, K.L. et al. The impact of birth weight on blood pressure and arterial stiffness in later life: the enigma study. **Journal of Hypertension.** v.29, p.2324-2331, 2011.

MITCHELL, M.M. Hypertension in children and adolescents. **Pediatr Clin N Am.** v. 53, p. 493-512, 2006.

MOLINA, M.C.B. **Hipertensão arterial e fatores nutricionais: um estudo de base populacional no município de Vitória/ES** [Tese de Doutorado]. Vitória: Universidade Federal do Espírito Santo; 2002.

MOLINA, M.C.B. et al. Fatores de risco cardiovascular em crianças de 7 a 10 anos de área urbana, Vitória, Espírito Santo, Brasil. **Cad. Saúde Pública.** v. 26, p.909-917, 2010a.

MOLINA, M.C.B. et al. Preditores socioeconômicos da qualidade da alimentação de crianças. **Rev. Saúde Pública.** v.44, n.5, p.785-792, 2010b.

MONTENEGRO, M.R.G.; MATTAR, L. Estrutura da parede vascular. In: MAFFEI, F.H.A. (org). **Doenças Vasculares Periféricas.** 4ª ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan, 2008. 149 – 159.

MONEGO, E.T.; JARDIM, P.C.B.V. Determinantes de risco para doenças cardiovasculares em escolares. **Arqu. Bras. de Cardiol.** v.87, n.1, p.37-45, 2006.

MOURA, A.S. Janelas críticas para a programação metabólica e epigenética transgeracional. In: KAC, G. (org). **Epidemiologia Nutricional.** Rio de Janeiro: Editora Fiocruz/ Atheneu, 2007. 543 – 551

MORRISON, A.C; NESS, R.B. Sodium intake and cardiovascular disease. **Annu. Rev. Public. Health.** v32, p.71-90, 2011.

NAGHETTINI, A. V. et al. Avaliação dos fatores de risco e proteção associados à elevação da pressão arterial em crianças. **ArqBras de Cardiol.** v. 94, n.4, p.486-491, 2010.

NAVARRO, A. M. et al. Excreção urinária de sódio em crianças e adolescentes de área urbana e rural. **Rev. Alimentação e nutrição.** v.20, p.657-661, 2009.

NOVAES, J. F. et al. Breastfeeding and obesity in Brazilian children. **European Journal of Public Health.** v.22, p 383-389, 2012.

NÚÑEZ, F. et al. Medida de la rigidez de la arteria carótida como marcador precoz de lesión vascular en niños y adolescentes: factores de riesgo cardiovascular. **Rev. Española Cardiol.** v. 63, n. 11, p. 1253-1260, 2010.

OKEN, E.; GILLMAN, M.W. Fetal Origins of Obesity. **Obesity Research.** v.11, p.496-506, 2003.

OLDROYD, J.; RENZAHO, A.; SKOUTERIS, H. Low and high birth weight as risk factors for obesity among 4 to 5-year-old Australian children: does gender matter? **Eur. J. Pediatr.** v. 170, p.899-906, 2011.

OWEN, C.G. et al. Effect of infant feeding on the risk of obesity across life course: a quantitative review of published evidence. **Pediatric,** v.115, p. 1367-77, 2005.

OWEN, C. G. et al. Does breastfeeding influence risk of type 2 diabetes in later life?. A quantitative analysis of published evidence. **American Journal of Clinical Nutrition.** v.84, p.1043-54, 2006.

PIZZI, O. et al. Velocidade de onda de pulso – o método e suas implicações prognósticas na hipertensão arterial. **Rev. Bras. Hipertens.** v.13, n.1, p. 59-62, 2006.

POLÔNIA, J.P. et al. Determinação do consumo de sal numa amostra da população portuguesa adulta pela excreção urinária de sódio. Sua relação com a rigidez arterial. **Rev. PortCardiol.** v. 25, p. 801-817, 2006.

REA, M.F.; TOMA, T.S. Amamentação: evidências científicas e ações para incentivar sua prática In: KAC, G. (org). **Epidemiologia Nutricional.** Rio de Janeiro: Editora Fiocruz/ Atheneu, 2007. 427 – 443.

RELTON, C.L.; PEARCE, M.S.; SULLIVAN, J.J. The relationship between gestational age, systolic blood pressure and pulse pressure in children. **Journal of Human Hypertension**. v.22, p. 352-357, 2008.

REZENDE, D.F. et al. Prevalence of systemic hypertension in students aged 7 to 14 years in the municipality of barbacena, in the state of minas gerais, in 1999. **Arq Bras de Cardiol**. v.81, n.4, p.381-386, 2003.

RICHARDSON, L.J.; HUSSEY, J.M.; STRUTZ, K. Origins of Disparities in Cardiovascular Disease: Birth weight, body mass index, and young adult systolic blood pressure in the National Longitudinal Study of Adolescent Health. **Ann Epidemiol**. v. 21, p.598-607, 2011.

ROBERTS, D.F. The pervasiveness of plasticity. En : Human variability and plasticity. C.G.N. Mascie-Taylor & B. Bogin (eds.). Cambridge University Press, 1995, 214 p.

RODRIGUES, S.L.; BALDO, M.P.; MILL, J.G. Associação entre a razão cintura-estatura e hipertensão e síndrome metabólica: estudo de base populacional. **Arq. Bras. Cardiol**. v.95, n. 2, p.186-191, 2010.

ROMANZINI, M. et al. Prevalência de fatores de risco cardiovascular em adolescentes. **Cad Saúde Pública**. v.24, p. 2573-2581, 2008.

ROSSI, C. E.; VASCONCELOS, F.A.G. Peso ao nascer e obesidade em crianças e adolescentes: uma revisão sistemática. **Rev. Bras. Epidemiol**. v.13, n.2, p.246-258, 2010.

ROSSI, P. et al. Respective roles of preterm birth and fetal growth restriction in blood pressure and arterial stiffness in adolescence. **Journal of Adolescent**. v.48, p.520-522, 2011.

SAKURAGI, S. et al. Influence of adiposity and physical activity on arterial stiffness in healthy children: The lifestyle of four kids study. **Hypertension**. v.53, p. 611-616, 2009.

SALGADO, C. M. et AL. Baixo peso ao nascer como marcador de alterações na monitorização ambulatorial da pressão arterial. **Arq. Bras. Cardiol**. v.92, n.2, p.113-121, 2009.

SALVI, P. et al. Role of birth weight and postnatal growth on pulse wave velocity in teenagers. **Journal Adolesc Health**. v.51, n.4, p.373-379, 2012.

SANT'ANNA, M.S.L. Eficácia do índice de conicidade e da relação cintura/estatura em predizer o percentual de gordura corporal em crianças. **Nutrire:Rev. Soc. Bras. Alim. Nutr.** v.35, n. 2, p.67-80, 2010.

SCHACK-NIELSEN, L. et al. Arterial stiffness in 10-year-old children: current and early determinants. **British Journal of Nutrition.** v.94, p. 1004-1011, 2005.

SCHMIDT, M.I. et al. Doenças crônicas não transmissíveis no Brasil: carga e desafios atuais. **The Lancet.** n. 377, p.1949:1961, 2011.

SICHIERI, R.; SOUZA, R.A.G. Epidemiologia da obesidade. In: KAC, G. (org). **Epidemiologia Nutricional.** Rio de Janeiro: Editora Fiocruz/ Atheneu, 2007a. 347 – 357.

Silva A.A.M. et al. The epidemiologic paradox of low birth weight in Brazil. **Rev Saúde Pública.** v.44, p.767-775, 2010.

SILVA, M.A.M. et al. Prevalência de fatores de risco cardiovascular em crianças e adolescentes da rede de ensino da cidade de Maceió. **ArqBras de Cardiol.** v.84, n.5, p. 387-392, 2005.

SIMON, V. G. N.; SOUZA, J. M. P. de; SOUZA, S. B. de. Aleitamento materno, alimentação complementar, sobrepeso e obesidade em pré-escolares. **Rev. Saúde Pública,** v. 43, n. 1, p. 60-69, 2009

SINGHAL, A. et al. Programming of lean body mass: a link between birth weight, obesity, and cardiovascular disease? **Am J ClinNutr.** v. 77, 726-730, 2003.

SINGHAL, A. et al. Is Slower Early Growth Beneficial for Long-Term Cardiovascular Health? **Circulation.** v.109, p.1108-1113, 2004a.

SINGHAL, A.; LUCAS, A. Early origins of cardiovascular disease. Is there a unifying hypothesis? **Lancet.** v. 363, p. 1642-1645, 2004b.

SIQUEIRA, R. S.; MONTEIRO, C.A. Amamentação na infância e obesidade na idade escolar em famílias de alto nível socioeconômico. **Rev. Saúde Pública,** v. 41, n. 1, p. 5-12, 2007.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. **V Diretrizes Brasileiras de Hipertensão**. São Paulo, 2006.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA, SOCIEDADE BRASILEIRA DE HIPERTENSÃO, SOCIEDADE BRASILEIRA DE NEFROLOGIA. **VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão**. ArqBrasCardiol. v. 95 (supl.1), 2010.

SOCIEDADE BRASILEIRA DE CARDIOLOGIA. **I Diretrizes de Prevenção da Aterosclerose na Infância e Adolescência**. Arq Bras Cardiol. (supl.VI), p. 2-36, 2010;

STARY, HC. Natural history and histological classification of atherosclerotic lesions: an update. **Arterioscler. ThrombVasc Biol**. v. 20, p.1177-1178, 2000.

STEINTHORSDOTTIR, S.D. et al. The Relationship between Birth Weight and Blood Pressure in Childhood: A Population-Based Study. **Am J Hypertension**. v. 26, n.1, p. 76-82, 2013

TIERNEY, P. F. O. et al. Duration of breast-feeding and adiposity in adult life. **The Journal of Nutrition**. v.139, p.422S- 425S, 2009.

TORRES, G.G. et al. Determinantes da introdução precoce de alimentos no primeiro mês de bebês acompanhados nas Unidades de Saúde da Família de Vitória, Espírito Santo. **Rev. Bras. de Pesquisa em Saúde**. v. 14, n. 2, p. 52-58, 2012.

URBINA, E.M. et al. Noninvasive Assessment of Subclinical Atherosclerosis in Children and Adolescents : Recommendations for Standard Assessment for Clinical Research: A Scientific Statement From the American Heart Association. **Hypertension**.v. 54, p. 919-950, 2009.

VIANA, K. J. et al. Peso ao nascer de crianças brasileiras menores de dois anos. **Cad. SaúdePública**. v.29, n. 2, p.349-356, 2013.

WHEN, X. et al. Prenatal factors for childhood blood pressure mediated by intrauterine and/or childhood growth? **Pediatrics**. v.3, p. e713-e721, 2011.

WHO/OMS (World Health Organization). Intrauterine growth retardation in newborn children.2003a Disponível em: <http://www.who.int/ceh/indicators>. Acesso: 20/06/12

WHO/OMS (World Health Organization). Amamentação. Geneva: WHO, 2003b.

WHO/ OMS (World Health Organization) Indicators for assessing infant and young child feeding practices. Conclusions of consensus meeting held 6-8. Washington, 2007.

WHO/OMS (World Health Organization). The optimal duration of exclusive breastfeeding – Report of an expert consultation. Geneva: WHO, 2008

WHO/OMS (World Health Organization). Use and interpretation of anthropometry. Technical report series 854. Geneva: WHO, 1995

WHO/OMS (World Health Organization). Child Growth Standards: Length/height-for-age, weight-for-age, weight-for-length, weight-for-height and body mass index-for-age. Methods and development. WHO (nonserial publication). Geneva, Switzerland: WHO, 2006.

WHO/OMS (World Health Organization). Born too soon: the global action report on preterm birth. Geneva: WHO, 2012a

WHO/OMS. Guideline: Sodium intake for adults and children. Geneva, World Health Organization (WHO), 2012b

YU, Z.B. et al. Birth weight and subsequent risk of obesity: a systematic review and meta-analysis. **Obesity Reviews**. v.12, p.525-542, 2011.

## **APÊNDICES**

## APÊNDICE A

### TERMO DE CONSENTIMENTO LIVRE ESCLARECIDO

Seu filho(a) está sendo convidado(a) para participar, como voluntário, ou seja de sua livre e espontânea vontade, de uma pesquisa. Após ser esclarecido(a) sobre as informações a seguir, e caso você, pai ou mãe, concorde que seu filho(a) faça parte do estudo, assine ao final deste documento.

Vocês poderão, se desejarem, desistir de participar da pesquisa em qualquer momento e, caso haja necessidade de se retirarem da pesquisa, o mesmo será feito imediatamente, sem questionamentos e você e seu filho (a) não serão penalizados de forma alguma. Em caso de dúvida, procure os responsáveis pela pesquisa no telefone ou email abaixo:

Responsáveis: Prof<sup>ra</sup> Dr<sup>a</sup> Maria del Carmen Bisi Molina: (27) 9941-6756; Milena Santos Batista: (27) 9802-2577milenambsb@hotmail.com; Sheilian Mara dos Santos: (27) 8155-9172)

Comitê de Ética em Pesquisa UFES: E-mail: cep@ccs.ufes.br Telefone: (27) 3335-7211

#### **INFORMAÇÕES SOBRE A PESQUISA: SAÚDE E NUTRIÇÃO DE CRIANÇAS DE 9 A 10 ANOS MATRICULADAS EM ESCOLAS PÚBLICAS E PRIVADAS DE VITÓRIA, ES.**

A pesquisa busca conhecer as condições de nascimento e amamentação das crianças, e sua relação com a obesidade, saúde cardiovascular na infância e suas implicações na idade adulta. Estudos em adultos demonstram que a alimentação inadequada e inatividade física predis põem ao aparecimento e desenvolvimento de doenças, porém ainda existem lacunas no conhecimento sobre esse assunto em crianças.

Para o estudo será agendada uma visita da criança e seu responsável (preferencialmente a mãe) ao Centro de Investigação Cardiovascular (CIC), localizado no Centro de Ciências da Saúde da UFES, em Maruípe. Nessa visita as mães deverão levar o cartão da criança e preencherá a um questionário previamente estruturado.

Serão aferidas medidas antropométricas (peso, estatura, cintura, quadril, dobra cutânea tricipital, bicipital e subescapular) e hemodinâmicas (pressão arterial e frequência cardíaca). Além disso, serão realizados eletrocardiograma, velocidade de onda de pulso (VOP) e exames bioquímicos (coleta de sangue), exame de urina. A partir das amostras de sangue serão realizados testes para determinação dos níveis de colesterol, triglicérideo e glicose circulantes. Todos os exames serão realizados por pesquisadores treinados, sob a supervisão de professores doutores.

A pesquisa não oferece riscos à saúde da criança. No caso da coleta de sangue poderá ocorrer algum desconforto no local onde a agulha for colocada, que logo desaparecerá. Além disso, poderá surgir neste local uma área vermelha ou até mesmo roxa (hematomas), que também desaparecerá depois de algum tempo. As medidas e os dados obtidos serão somente utilizados para esse fim. Em momento algum a identificação da criança e dos pais será divulgada, sendo preservado o anonimato. Solicitamos um telefone de contato caso seja necessário coletar informações adicionais. Ao participar, o estado nutricional de seu filho (a) será conhecido e informado somente para a família.

#### **CONSENTIMENTO DA PARTICIPAÇÃO DA CRIANÇA NA PESQUISA**

Eu, \_\_\_\_\_, RG \_\_\_\_\_, autorizo a participação de meu filho (a) \_\_\_\_\_ no estudo: **Saúde e Nutrição de Crianças de 9 a 10 anos Matriculadas em Escolas Públicas e Privadas de Vitória, ES.** Fui devidamente informado (a) e esclarecido (a) pelos pesquisadores sobre a pesquisa, os procedimentos nela envolvidos, assim como os possíveis riscos e benefícios decorrentes da participação de meu filho (a). Sei que posso retirar meu consentimento a qualquer momento, sem que isto leve a qualquer penalidade ou prejuízo com a escola.

Assinatura: \_\_\_\_\_ Vitória, \_\_\_\_/\_\_\_\_/\_\_\_\_ Eu autorizo os pesquisadores a me telefonarem no número \_\_\_\_\_



## APÊNDICE B

### FORMULÁRIO DE INSTRUÇÕES PARA COLETA DE URINA AO LONGO DE 12 HORAS

A urina pode ser usada para a realização de diversos exames. Neste caso, ela será coletada para fornecer informações sobre o funcionamento dos rins. Por isso, a coleta deve ser feita ao longo de 12 horas.

**A contagem exata deste tempo é muito importante! Portanto siga rigorosamente as informações abaixo.**

#### ORIENTAÇÕES:

- A criança deverá utilizar o frasco fornecido pelo Centro de Investigação Cardiovascular. Se este frasco não for suficiente para acondicionar toda a urina, utilize garrafas plásticas de água, limpas e secas, com tampa, para guardar o restante da urina.
- Não adicionar nada ao frasco; **somente urina**.
- A urina não deverá ser contaminada com fezes. Evite utilizar talco ou creme na região genital e o uso de laxantes para não contaminar a coleta.
- Tenha cuidado e atenção para não perder nenhuma urina nessas 12 horas. Tenha atenção especial durante o banho e durante a madrugada.
- Após cada coleta de urina, mantenha o frasco bem fechado e guarde-o na geladeira.
- Durante o período de coleta de urina, a criança pode beber água e urinar normalmente.
- O frasco deverá ser transportado em posição vertical (em pé).
- **MENINAS:** se estiver menstruada na véspera de ir ao Centro de Investigação da UFES, não faça a coleta de urina e entre em contato conosco.

**12 horas antes do horário previsto para entregar a urina no Centro de Investigação da UFES, inicie a coleta de urina noturna.**

- 1. Início do período de coleta da urina** – A criança deve esvaziar a bexiga, urinando no **vaso sanitário** e **anotar no item 1** o horário exato em que seu filho(a) urinou. Essa urina é descartada porque já estava na bexiga antes do período da coleta. Este horário marca o início da coleta.
- 2. Coleta da urina no frasco** – durante as 12 horas seguintes, sempre que a criança sentir vontade de urinar, coletar toda a urina produzida no frasco que lhe foi fornecido. Lembre-se de guardar na geladeira.
- 3. Final da coleta de urina** – última urina coletada no **frasco** deve ocorrer após 12 horas do início da coleta. **Anote no item 3** o horário exato em que fez a última coleta.



**1:** Início da coleta do período de coleta da urina.

Hora: \_\_\_\_:\_\_\_\_h

Urinar no vaso sanitário



**2.** Cada vez que desejar urinar durante as 12h seguintes, urine no frasco e guarde na geladeira.

**3. Final da Coleta:** Hora: \_\_\_\_:\_\_\_\_h.

Se você esqueceu de coletar a urina em algum momento, favor anotar neste espaço.

## APÊNDICE C

### QUESTIONÁRIO PARA A MÃE OU RESPONSÁVEL PELA CRIANÇA

1	Qual o seu nome? _____		
2	Qual a sua idade? _____ anos		
3	A Sr <sup>a</sup> está grávida?    ( 1 ) Sim    ( 2 ) Não		
4	Qual o seu peso atual? _____ kg	5	Qual a sua altura? _____ m
6	A Sr <sup>a</sup> se considera: ( 1 ) Muito magra ( 2 ) Magra ( 3 ) Normal ( 4 ) Acima do Peso ( 5 ) Muito Acima do Peso		
7	Quantos filhos a Sr <sup>a</sup> tem? _____ filhos		
8	Indique a idade de seus filhos: Filho 1: _____ anos    Filho 2: _____ anos    Filho 3: _____ anos    Filho 4: _____ anos		
9.	Quantos kg a Sr <sup>a</sup> ganhou na gravidez de seu filho (o que está participando da pesquisa)? _____ kg (   ) Não Sabe		
10	Alguma vez algum médico ou profissional de saúde já lhe disse que a Sr <sup>a</sup> é: ( 0 ) Não ( 1 ) Diabética – Tem açúcar no sangue ( 2 ) Hipertensa – Tem pressão alta ( 3 ) Cardiopata – Tem problema no coração ( 4 ) Outra doença – Qual? _____		
11	A Sr <sup>a</sup> está tomando algum remédio regularmente (todo dia ou quase todo dia)? ( 1 ) Sim    ( 2 ) Não		
12	Se respondeu sim na pergunta anterior (11), diga qual(is): _____ _____		
13	Até que série a Sr <sup>a</sup> estudou?		
14	A Sr <sup>a</sup> está: ( 1 ) Empregada ( 2 ) Desempregada ( 3 ) Trabalhando em Emprego Temporário ( 4 ) Trabalhando por conta própria (empresária ou profissional liberal) ( 5 ) Trabalhando em casa apenas (dona de casa)		
15	Se a Sr <sup>a</sup> está trabalhando, qual a sua ocupação? _____		

16	A Sr <sup>a</sup> fuma atualmente? ( 0 ) Não ( 1 ) Sim, regularmente ( 2 ) Sim, ocasionalmente (menos de 7 cigarros por semana) ( 3 ) Ex Fumante _____
17	A Sr <sup>a</sup> pratica alguma atividade física? ( 1 ) Sim ( 2 ) Não
18	Se respondeu sim à pergunta anterior (17), diga qual: ( 1 ) Caminhada ( 2 ) Corrida/Natação/ginástica aeróbica ( 3 ) Ginástica Localizada/Musculação ( 4 ) Outras: _____
19	Se respondeu sim à pergunta 17, diga qual a duração da atividade, em média, por sessão: _____ minutos
20	Se respondeu sim à pergunta 17, diga quantas vezes por semana pratica a atividade: _____ vezes
<b>SOLICITAMOS AGORA SUA COLABORAÇÃO PARA INFORMAR SOBRE A HISTÓRIA DE SAÚDE DE SEU FILHO(A) _____ (dizer o nome da criança que está participando da pesquisa, a partir deste momento referir sempre ao nome da criança)</b>	
21	Qual foi o peso que seu filho(a) nasceu? _____ g ( ) Não sei ( ) Não me lembro
22	Seu filho(a) nasceu prematuro (menos de 37 semanas)? ( 1 ) Sim ( 2 ) Não ( ) Não sei ( ) Não me lembro
23	De quantas semanas seu filho(a) nasceu _____ ou _____ meses
24	Até que idade seu filho(a) mamou no peito? _____ ( ) Não sei ( ) Não me lembro
25	Até que idade seu filho(a) se alimentou somente com leite materno? _____ ( ) Não sei ( ) Não me lembro
26	Qual foi o primeiro alimento, diferente do leite materno, que a Sr <sup>a</sup> ofereceu para seu filho(a)? ( 1 ) Suco ou papinha de frutas (amassada ou raspada) ( 2 ) Leite de Soja ( 3 ) Leite de vaca (lata, saquinho ou caixa) ( 4 ) Mamadeira/mingau ( 5 ) Papa de legumes ( 6 ) Arroz, feijão ou polenta/angu ( 7 ) Outro alimento _____
27	Com quantos meses a Sr <sup>a</sup> introduziu este alimento? _____
28	Porque a senhora interrompeu a amamentação de seu filho(a)? _____ _____

29	Com que idade seu filho(a) começou na escola/creche? _____
30	Seu filho(a) chupou chupeta? ( 1 ) Sim ( 2 ) Não
31	Se respondeu sim à pergunta 30, diga até que idade o seu filho(a) chupou chupeta _____
32	Onde seu filho nasceu? ( ) Vitória/ES ( ) Outra cidade _____
33	A Sr <sup>a</sup> já foi informada por médico ou profissional de saúde que seu filho(a) tem alguma doença? ( 1 ) Sim ( 2 ) Não
34	Se respondeu sim na questão 33, diga qual? _____
35	Seu filho(a) tem ou já teve alguma doença nos rins? ( 1 ) Sim ( 2 ) Não
36	A Sr <sup>a</sup> deu algum remédio para tratar vermes ao seu filho(a) no último ano? ( 1 ) Sim ( 2 ) Não ( 3 ) Não sabe ( 4 ) Não lembra
37	A Sr <sup>a</sup> deu algum remédio para tratar anemia ao seu filho(a) no último ano? ( 1 ) Sim ( 2 ) Não ( 3 ) Não sabe ( 4 ) Não lembra
38	Quantas vezes seu filho(a) teve problemas respiratórios (bronquite, pneumonia, etc) nos últimos 6 meses? ( 0 ) Nenhuma ( 1 ) Uma ( 2 ) Duas ou mais ( 3 ) Não sabe ( 4 ) Não lembra
39	Marque as refeições que seu filho(a) faz diariamente? ( 1 ) Café da manhã ( 2 ) Lanche da manhã ( 3 ) Almoço ( 4 ) Lanche da tarde ( 5 ) Jantar ( 6 ) Ceia
40	Com relação ao lanche da escola, em geral (3 ou mais vezes por semana), o(a) seu filho(a): ( 1 ) Come a merenda da escola ( 2 ) Leva lanche de casa ( 3 ) Compra o lanche na escola ou em local próximo ( 4 ) Não come nada ( 5 ) Come a merenda e o lanche que leva de casa
41	Se o seu filho(a) leva lanche de casa, o que costuma levar? _____ _____
42	Quanto ao seu filho(a), como a Sr <sup>a</sup> o(a) avalia? ( 1 ) Muito magro ( 2 ) Magro ( 3 ) Normal ( 4 ) Acima do peso ( 5 ) Muito acima do peso
43	A Sr <sup>a</sup> se preocupa ou já se preocupou com o peso do seu filho(a)? ( 1 ) Sim ( 2 ) Não
44	Se respondeu sim à pergunta 43, diga por quê? _____ _____
45	<b>Só para as crianças do sexo feminino.</b> Sua filha já teve sua primeira menstruação? ( 1 ) Sim ( 2 ) Não
46	Os avós <u>paternos</u> de seu filho(a) apresentam alguma dessas doenças abaixo? ( 1 ) Diabetes – Tem açúcar no sangue ( 2 ) Hipertensão – Tem pressão alta ( 3 ) Cardiopatia – Tem problema no coração ( 4 ) Outra doença – Qual? _____

47	Os avós <u>maternos</u> de seu filho(a) apresentam alguma dessas doenças abaixo? ( 1 ) Diabetes – Tem açúcar no sangue ( 2 ) Hipertensão – Tem pressão alta ( 3 ) Cardiopatia – Tem problema no coração ( 4 ) Outra doença – Qual? _____
48	Como a senhora classifica a cor da pele de seu filho(a)? ( 1 ) Branco      ( 2 ) Preto      ( 3 ) Pardo      ( 4 ) Amarelo

**SOLICITAMOS AGORA SUA COLABORAÇÃO PARA INFORMAR SOBRE O PAI BIOLÓGICO DE SEU FILHO(A) QUE ESTÁ PARTICIPANDO DA PESQUISA**

49	O pai biológico do seu filho(a) tem pressão alta (hipertensão)? ( 1 ) Sim    ( 2 ) Não    ( 3 ) Não sabe
50	Qual a altura do pai biológico do seu filho(a)? _____ metro      ( 3 ) Não sabe
51	Qual o peso atual do pai biológico do seu filho(a) _____ kg      ( 3 ) Não sabe

**HÁBITOS ALIMENTARES DE SEU FILHO(A) PARTICIPANTE DA PESQUISA**

**Responda, por favor, quantos dias por semana a criança costuma comer estes alimentos.**

**Ex: Se em uma semana seu filho come miojo e em outras semanas não come, varia de tempos em tempos, marque X na opção “Raramente”**

	<b>Alimento</b>	<b>Todos os dias</b>	<b>5 a 6 dias/ por semana</b>	<b>3 a 4 dias por semana</b>	<b>1 a 2 dias por semana</b>	<b>Raramente</b>	<b>Não come nunca</b>
52	Feijão						
53	Macarrão tipo MIOJO						
54	Carne/Frango						
55	Peixes e mariscos						
56	Batata frita/Mandioca ou aipim frito/Banana frita						
57	Salada crua						
58	Batata cozida/Mandioca ou aipim cozida						
59	Legumes cozidos (menos batata e mandioca/aipim)						
60	Maionese/ Manteiga/ Margarina						
61	Hambúrguer/Cachorro quente/ pizza						
62	Leite/Iogurte/Queijos						

63	Frutas						
64	Suco de Fruta Natural						
65	Refrigerante						
66	Salgados (coxinha, pastel..)						
67	Doces/balas/sobremesa						
68	Presunto/Salame/Mortadela/ lingüiça						
69	Biscoito (chips/recheado)						
<b>ATIVIDADES FÍSICAS QUE SEU FILHO(A) REALIZA</b>							
70	Como seu filho(a) vai para escola? ( 1 ) A pé    ( 2 ) De ônibus    ( 3 ) De bicicleta    ( 4 ) De carro, moto ou transporte escolar						
71	Como seu filho(a) volta da escola? ( 1 ) A pé    ( 2 ) De ônibus    ( 3 ) De bicicleta    ( 4 ) De carro, moto ou transporte escolar						
72	Se seu filho(a) vai à pé ou de bicicleta, quanto tempo ele(a) gasta para chegar à escola? _____ minutos						
73	Se seu filho(a) vai de ônibus, quanto tempo ele(a) precisa andar para chegar ao ponto de ônibus? _____ minutos						
74	Se seu filho(a) vai de ônibus, quanto tempo ele(a) precisa andar do ponto de ônibus à escola? _____ minutos						
75	Seu filho(a) assiste televisão todos os dias?    ( 1 ) Sim        ( 2 ) Não						
76	Se respondeu sim à questão anterior (75), diga quanto tempo ele(a) assiste TV por dia? _____ horas _____ minutos						
77	Seu filho(a) joga videogame?    ( 1 ) Sim        ( 2 ) Não						
78	Se respondeu sim à questão anterior (77), diga quanto tempo ele(a) joga por dia? _____ horas _____ minutos						
79	Seu filho(a) usa computador?    ( 1 ) Sim        ( 2 ) Não						
80	Se respondeu sim à questão anterior (79), diga quanto tempo ele (a) usa por dia? _____ horas _____ minutos						
81	Quantas horas seu filho(a), em média, costuma dormir por noite? _____ horas						
82	Seu filho dorme de dia?    ( 1 ) Sim        ( 2 ) Não						
83	Se respondeu sim à pergunta anterior (82), quantas horas seu filho(a), em média, costuma dormir de dia? _____ horas						
84	Seu filho participa de alguma escolinha, time ou treinamento desportivo? (desde que haja treinador/professor) ( 1 ) Sim        ( 2 ) Não						
85	Se respondeu sim à questão 84, informe qual(is) esporte(s) e a duração (em minutos) da atividade por semana:						

	Esporte 1: _____ Duração total por semana 1: _____ Esporte 2: _____ Duração total por semana 2: _____ Esporte 3: _____ Duração total por semana 3: _____
86	Por quantas horas diárias seu filho(a) brinca ativamente (joga futebol, corre, dança, nada, anda de bicicleta, brinca de pique etc)? _____ horas _____ minutos

### QUESTIONÁRIO – DOMICÍLIO/FAMÍLIA

1.	Qual o seu grau de parentesco com a criança? ( 1 ) Mãe ( 2 ) Pai ( 3 ) Avô/Avó ( 4 ) Tio/Tia ( 5 ) Outro					
2.	Quantas pessoas vivem em sua casa? _____					
3.	Sua casa é: ( 1 ) Própria ( 2 ) Alugada ( 3 ) Cedida/Emprestada					
4.	Sua casa é ligada ao sistema de água tratada? ( 1 ) Sim ( 2 ) Não					
5.	Sua casa é ligada ao sistema de esgoto ( 1 ) Sim ( 2 ) Não					
6.	Na sua casa tem filtro de água? ( 1 ) Sim ( 2 ) Não					
7.	Quantos quartos há em sua casa? _____ quartos					
8.	Quem é a pessoa que toma as decisões mais importantes na família (chefe da família)? Assinale o parentesco com a criança. ( 1 ) Pai ( 2 ) Mãe ( 3 ) Padrasto ( 4 ) Madrasta ( 5 ) Avô /Avó ( 6 ) Outro ( 7 ) Não tem chefe					
9.	Até que série o chefe da família estudou? _____ série					
10.	<u>Se não tem chefe de família</u> , quem ganha mais na sua casa? ( 1 ) Pai biológico ( 2 ) Mãe ( 3 ) Padrasto ( 4 ) Madrasta ( 5 ) Avô/Avó ( 6 ) Outro					
11.	<u>Se não tem chefe de família</u> , até que série esta pessoa que ganha mais estudou? _____ série					
12.	Responda quantos destes itens existem na sua casa. Marque um X sobre a opção correta:					
	<b>Posse de itens</b>	<b>Não tem</b>	<b>Tem (Quantidade)</b>			
			<b>1</b>	<b>2</b>	<b>3</b>	<b>4</b>
	Televisores em cores	0	1	2	3	4
	Videocassete/ DVD	0	2	2	2	2
	Rádios	0	1	2	3	4
	Banheiros	0	4	5	6	7
	Automóveis	0	4	7	9	9
	Empregadas mensalistas	0	3	4	4	4
	Máquina de Lavar	0	2	2	2	2
	Geladeira	0	4	4	4	4

	Freezer (individual ou 2ª porta da geladeira)	0	2	2	2	2
<b>Hábitos alimentares da família e preparo de alimentos; se o senhor/senhora não prepara os alimentos em sua casa, peça ajuda a quem realiza esta atividade.</b>						
13.	Quantos kg de sal o Sr./Srª usa para cozinhar por mês, em sua casa? _____ kg					
14.	Para cozinhar em sua casa, em uma semana, quantas vezes são utilizados estes temperos?					
		7 vezes	5 a 6 vezes	3 a 4 vezes	1 a 2 vezes	Raramente Nunca
	Caldo de galinha/carne/legumes					
	Aji-no-moto/Sazon®					
	Tempero completo					
	Condimentos tipo Grill, Fondor					
	Amaciante de carnes					
15.	Que tipo de óleo/gordura é usado para cozinhar em sua casa? Pode marcar mais de uma opção. ( 1 ) Óleo de soja ( 2 ) Azeite de Oliva ( 3 ) Banha ( 4 ) Bacon, toucinho ( 5 ) Margarina ( 6 ) Manteiga ( 7 ) Outros Óleos ( 8 ) Não usa ( 9 ) Não sei					
16.	Quantas latas de óleo o Sr./Srª usa para cozinhar por mês, em sua casa? _____ latas					
17.	Com que frequência, dentro de uma semana, são feitas frituras em sua casa? ( 1 ) Todos os dias ( 2 ) 5 a 6 dias ( 3 ) 3 a 4 dias ( 4 ) 1 a 2 dias ( 5 ) Raramente ( 6 ) Nunca					



## **APÊNDICE D**

### **ARTIGO**

#### **Fatores associados com aumento da velocidade de onda de pulso em crianças de 9 e 10 anos**

Milena Santos Batista, Taisa Sabrina Silva Pereira, Carolina Dadalto, José Geraldo Mill, Maria del Carmen Bisi Molina

#### **RESUMO**

Com objetivo de avaliar os fatores associados à rigidez arterial em crianças de 9-10 anos, foi realizado estudo com escolares matriculados em instituições públicas e privadas de Vitória/ES. Medidas antropométricas e hemodinâmicas - pressão arterial (PA) e velocidade de onda de pulso (VOP) no segmento carotídeo-femoral - foram realizadas em 231 escolares. Dados sobre condições de saúde atuais e pregressas das crianças foram obtidas por meio de questionário e anotações no cartão de saúde da criança. Do total de 231 crianças estudadas, 50,2% eram meninas e 55,4% tinham 10 anos. Entre as crianças classificadas no último tercil de VOP, 60% apresentavam excesso de peso, maiores médias de pressão arterial, circunferência da cintura e relação cintura/estatura. Após análise de regressão linear múltipla, permaneceram no modelo as variáveis IMC e PA diastólica. Conclui-se que o excesso de peso é o mais importante fator na determinação da rigidez arterial de crianças desta amostra.

#### **Abstract**

To evaluate factors associated with arterial stiffness in children aged 9 and 10 years, we conducted a cross-sectional study with 250 children enrolled in public and private schools in Vitória / ES. The children underwent anthropometric and hemodynamic examinations, such as blood pressure and pulse wave velocity (PWV) in the carotid-femoral segment. Data on the health of present and past children were obtained by questionnaire completed by the mother. We evaluated 231 children, 116 (50.2%) girls and 55.4% at 10 years of age. Among children classified in the last tertile of PWV 60% were overweight, and higher mean blood pressure, waist circumference and waist / height. In multiple linear regression analysis BMI was the main factor associated with PWV in children evaluated. Therefore, it is concluded that overweight is the most important factor in determining arterial stiffness in children of this sample.

## Resumen

Para evaluar los factores asociados con la rigidez arterial en los niños de 9 y 10 años, se realizó un estudio transversal con 250 niños matriculados en las escuelas públicas y privadas en Vitória / ES. Los niños fueron sometidos a exámenes antropométricos y hemodinámicos, como la presión arterial y la velocidad de la onda del pulso (VOP) en el segmento carotido-femoral. Los datos sobre la salud de los niños presentes y pasados se obtuvieron mediante un cuestionario completado por la madre. Se evaluaron 231 niños, 116 (50.2%) niñas y 55,4% a los 10 años de edad. Entre los niños clasificados en el último tercil de VOP, 60% tenían sobrepeso, mayor presión arterial media, mayor circunferencia de la cintura y mayor relación cintura / altura. En el análisis de regresión lineal múltiple, IMC fue el principal factor asociado con la VOP en los niños evaluados. Por lo tanto, se concluye que el exceso de peso es el factor más importante en la determinación de la rigidez arterial en niños de esta muestra.

## Introdução

A partir da segunda metade do século XX, o mundo vem experimentando importantes mudanças socioeconômicas e tecnológicas, com consequentes alterações no perfil de morbimortalidade das populações. Nesse contexto, a mudança na saúde mais expressiva foi a epidemia de Doenças Crônicas Não Transmissíveis (DCNT) e, entre essas, estão as Doenças Cardiovasculares (DCV), os cânceres e o Diabetes *Mellitus*, as quais contribuem para a maior parte dos casos de morte ou incapacidade<sup>1</sup>.

Estudos apontam que os fatores de risco cardiovascular tradicionais e as alterações associadas podem de fato atuar há décadas, mesmo antes do aparecimento das manifestações clínicas dos eventos cardiovasculares<sup>2,3</sup>. Deste modo, há evidências de que a rigidez arterial - um determinante importante da elevação da pressão arterial e preditor de eventos cardiovasculares adversos<sup>4</sup> - já se manifestaria na infância em crianças com baixa atividade física ou portadoras de diabetes tipo 1<sup>5</sup>.

A rigidez das grandes artérias pode ser determinada por vários métodos. Entretanto, a medida da velocidade de onda de pulso (VOP) tem sido a mais recomendada pela sua facilidade de

obtenção e boa reprodutibilidade<sup>6</sup>. Desta forma, a VOP carotídeo-femoral tornou-se o método mais amplamente utilizado na avaliação do grau de rigidez dos grandes vasos arteriais.

Pesquisas de natureza epidemiológica têm mostrado aumento da incidência de hipertensão arterial em crianças, provavelmente em decorrência da associação dessa condição com o sobrepeso e o sedentarismo<sup>7,8</sup>. Tendo em vista a associação entre a rigidez arterial e a elevação da pressão arterial, a avaliação deste parâmetro na população pediátrica reveste-se de importância crescente<sup>6</sup>. Estudos mostram que a idade, o sexo, o índice de massa corporal e a pressão arterial são fatores importantes na determinação da rigidez arterial desde a infância<sup>9,10</sup>.

Nos últimos anos tem sido dada atenção especial para avaliação desses fatores de risco na perspectiva do ciclo vital. Essa abordagem foi feita com base em estudos que avaliaram a relação do peso ao nascer com o desenvolvimento de doenças crônicas, os quais foram corroborados por estudos subsequentes em diferentes países. Tais evidências levaram ao desenvolvimento da hipótese da origem fetal das doenças, também conhecida como hipótese de *Barker*, que propôs que o feto seria programado intra-útero, principalmente por fatores nutricionais que influenciariam o metabolismo e a fisiologia do indivíduo por toda a vida<sup>11</sup>. No entanto, a relação entre o baixo peso ao nascer e rigidez arterial permanece controversa na literatura, principalmente em países em desenvolvimento. Baseado nessas questões, o objetivo desta pesquisa foi avaliar os fatores associados à rigidez dos grandes vasos arteriais em crianças pré-púberes.

## **Metodologia**

Estudo transversal realizado com crianças de 9 a 10 anos de idade, matriculadas em escolas públicas e privadas no município de Vitória/ES e que já haviam participado de estudos anteriores realizados pelo nosso grupo de pesquisa: estudo SAÚDES-Vitória<sup>12</sup> e PET-Vigilância em Saúde 2010-2011.

O tamanho da amostra foi calculado para rejeitar a hipótese nula com erro tipo I de 5% e poder estatístico de 90% e diferença mínima intergrupos de 0,5m/s na VOP; sendo assim a amostra deveria ser composta por 224 crianças. As famílias das crianças foram contatadas por telefone e convidadas a participar da pesquisa, tendo em vista a participação prévia da criança em outros estudos. A coleta de dados foi realizada de julho de 2010 a novembro de 2011. Os

responsáveis receberam esclarecimentos sobre a pesquisa, e caso aceitassem participar, era agendada uma visita da criança e um dos pais ou responsável à Clínica de Investigação Cardiovascular (CIC) do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo (UFES) para a coleta de dados por questionários e exames clínicos.

Os exames foram realizados por pesquisadores treinados, em ambiente calmo e sob condições ambientais de temperatura controladas. As crianças se apresentavam na CIC em dia pré-agendado em jejum (10-14 h) para a realização de exames, aferição da pressão arterial (PA) e medida da VOP. A PA foi medida pelo método oscilométrico com aparelho automático (OMRON<sup>®</sup> HEM-705CP). Os exames eram feitos por pesquisadores treinados e em ambiente silencioso e com temperatura controlada (22-24°C). As crianças eram acomodadas em cadeiras confortáveis e com altura ajustável e pés apoiados no piso. As medidas eram feitas no braço esquerdo apoiado em suporte móvel de modo que a artéria braquial ficasse no nível do coração. Foram utilizados manguitos de tamanhos apropriados à circunferência do braço da criança. A circunferência do braço era medida no ponto médio entre o acrômio e olécrano para escolha do manguito apropriado. Foi utilizado manguito infantil OMRON<sup>®</sup> para braço com circunferência de 16 a 22 cm e manguito adulto OMRON<sup>®</sup> para braços com 23 a 33 cm<sup>13</sup>. Foram obtidas três medidas da pressão com intervalo de 2 minutos entre as medidas. A pressão arterial sistólica (PAS), diastólica (PAD) e a frequência cardíaca (FC) foram determinadas pela média aritmética das duas últimas medidas. A PAS e PAD foram classificadas como normais ( $\leq$  percentil 90 para idade e sexo), limítrofes ( $>$ percentil 90 e  $<$ percentil 95 para idade e sexo) ou elevadas ( $\geq$  percentil 95 para idade e sexo), conforme preconizado pelas VI Diretrizes de Hipertensão Arterial<sup>13</sup>. Posteriormente, foram recategorizadas em PA normal ( $<$ percentil 95) ou elevada ( $\geq$  percentil 95).

A VOP foi obtida após repouso em posição supina por 5 minutos e com vestimenta que permitia o fácil acesso ao pulsos femoral e carotídeo diretos. Uma fita métrica era usada para medir a distância entre a fúrcula do esterno e o pulso femoral. A VOP foi medida através da captura simultânea das ondas de pulso nas artérias carótida e femoral direitas. Um software dedicado (Complior, Artech Medicafe, França) verificava a adequação das ondas de pulso e, em caso positivo, calculava a VOP através da razão entre a distância fúrcula-femoral e a defasagem temporal entre os dois pulsos. A VOP de cada criança foi determinada a partir da média feita automaticamente em 12 batimentos cardíacos em frequência cardíaca regular. A VOP foi classificada em tercils a partir dos seguintes pontos de corte. Tercil 1  $<5,1$  m/s, tercil 2  $5,1-5,5$  m/s e tercil 3  $>5,5$  m/s.

As medidas antropométricas foram realizadas conforme preconizado pela Organização Mundial de Saúde (OMS)<sup>14</sup>. O peso corporal foi aferido em balança eletrônica (Toledo®, Modelo 2096, Brasil) com precisão de 100 g. A estatura foi aferida em estadiômetro portátil (Seca®, Modelo 206, Hamburg, BRD) afixado a uma parede lisa e sem rodapé. O índice de massa corporal (IMC) foi calculado e classificado como eutrófico ou excesso de peso, segundo os parâmetros da OMS<sup>15</sup>. A circunferência da cintura (CC) foi medida com fita antropométrica (Sanny®) no ponto médio entre a borda inferior do último arco costal e a crista ilíaca. A relação cintura/estatura (RCE) foi obtida mediante a razão entre a cintura e a estatura.

Os dados sobre as condições de nascimento, tempo de amamentação exclusivo e total, hábitos alimentares e saúde atual da criança, bem como os bens de consumo duráveis disponíveis no domicílio foram obtidos através de entrevista com um dos pais ou responsável. O peso ao nascer foi registrado com base na informação do cartão de vacina da criança. Aproximadamente 30% dos cartões de vacina não apresentaram esse dado. Nesses casos, o peso ao nascer foi referido pela mãe. Além disso, foi obtida a informação se o parto foi prematuro ou não. A classe socioeconômica foi classificada com base na posse de bens e escolaridade do chefe da família, conforme recomendado pela Associação Brasileira das Empresas de Pesquisa<sup>16</sup> e foram agrupadas posteriormente em três categorias: A+B, C, D+E.

O teste *Kolmogorov-Smirnov* foi utilizado para testar a normalidade das variáveis contínuas. As médias das variáveis contínuas com distribuição normal foram comparadas utilizando o teste *t de Student* para amostras independentes. Para aquelas com distribuição não-normal foi utilizado o teste de *Mann Whitney*. O qui-quadrado ( $X^2$ ) ou o teste exato de Fisher foi usado para comparação de proporções. A comparação de mais de duas médias foi feita por análise de variância (ANOVA) de uma via seguida do teste de *Tukey*. O teste *Kruskal-Wallis* foi utilizado para as variáveis de distribuição não-normal. Para testar as correlações das variáveis foram utilizados os coeficientes de correlação de *Pearson* e *Spearman*, conforme distribuição das variáveis. A regressão linear múltipla foi aplicada para identificar a contribuição parcial e total dos fatores na determinação dos valores de VOP. As variáveis que não possuíam distribuição normal sofreram transformação logarítmica para entrarem no modelo de regressão linear. Os resíduos da regressão linear foram avaliados a fim de testar a normalidade. O nível de significância para todos os testes foi estabelecido para  $\alpha < 0,05$ . As análises estatísticas foram realizadas no programa SPSS for Windows, versão 18.0.

Esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da UFES, sob o número 144/2010. A participação das crianças foi voluntária e as famílias dos escolares foram informadas e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE) para participar especificamente deste estudo.

## **Resultados**

Compareceram à CIC para a realização dos exames 250 crianças com idade entre 9 e 10 anos. Dessas, 19 crianças foram excluídas das análises porque não realizaram os exames principais deste estudo, as medidas de VOP e de PA. Assim sendo, a amostra foi composta por 231 crianças, sendo 116 (50,2%) meninas e 55,4% com 10 anos de idade. A Tabela 1 mostra as principais características clínicas das crianças agrupadas segundo o tercil de VOP. O único fator que se associou à VOP foi o estado nutricional. Como pode ser observado, no tercil mais alto da VOP, 60% apresentavam excesso de peso, enquanto que nos tercís inferiores essa proporção foi de 38% ( $p<0,01$ ).

### Tabela 1

Em relação à pressão arterial e às variáveis antropométricas (Tabela 2), a única variável que não se associou à VOP foi a estatura. As médias da PAS e PAD aumentaram do primeiro para o terceiro tercil da VOP ( $p<0,01$ ), o mesmo ocorrendo em relação às variáveis antropométricas CC, relação C/E e peso corporal ( $p=0,01$ ) (Tabela 2). Cabe notar que as diferenças entre tercís são devidas de maneira quase que exclusiva ao aumento dos valores pressóricos e das variáveis que traduzem excesso de peso das crianças situadas no terceiro tercil em relação aos dois primeiros.

### Tabela 2

Não detectamos associação entre o peso ao nascer e a VOP ( $p=0,68$ ). Em relação ao tempo de amamentação exclusiva, entretanto, observamos que 54% das crianças amamentadas exclusivamente por 12 a 24 semanas se encontraram no primeiro tercil de VOP ( $p<0,05$ ). Em relação ao tempo total de amamentação, 43% das crianças que foram amamentadas entre 24 a 71 semanas apresentaram menores medidas de VOP ( $<5,1$  m/s,  $p=0,03$ ). Quanto maior o IMC da criança, maior foi a VOP, pois 45% das crianças que apresentaram IMC acima de 20,3 Kg/m<sup>2</sup> estavam no tercil mais alto de VOP ( $p=0,01$ ) (Tabela 3)

### Tabela 3

As variáveis antropométricas e a pressão arterial se correlacionaram significativamente com a VOP (Tabela 4).

Entretanto, como existe colinearidade entre algumas das variáveis antropométricas testadas, apenas o IMC e a relação cintura/estatura permaneceram no modelo de regressão múltipla. As outras variáveis que entraram no modelo foram PAS, PAD e sexo.

#### Tabela 4

A análise dos resíduos mostrou homocedasticidade. Os fatores que explicaram as alterações na VOP foram IMC e PAD ( $p < 0,01$ ) (Tabela 5).

#### Tabela 5

### **Discussão**

Neste estudo foi observada associação entre IMC e VOP em crianças de 9 e 10 anos de idade. Embora outras variáveis antropométricas também tenham apresentado associação com a rigidez arterial, somente o IMC se manteve no modelo final de regressão. Esse achado é semelhante ao encontrado por Sakuragi et al.<sup>17</sup> (2009), Núñez et al.<sup>18</sup> (2010) e Celik et al.<sup>19</sup> (2011), onde foram observadas associação positiva entre excesso de peso e rigidez arterial em crianças e adolescentes. Por outro lado, não detectamos associação significativa entre o peso ao nascer e a VOP, ao contrário do descrito em outros estudos<sup>20,21</sup>.

A relação entre peso ao nascer e rigidez arterial permanece controversa na literatura. Martin et al.<sup>20</sup> (2000) constataram correlação negativa entre peso ao nascer e rigidez da parede da artéria carótida avaliada por ultrassonografia. No estudo de Miles et al.<sup>21</sup> (2011) nenhuma associação foi registrada entre a rigidez arterial e peso ao nascer avaliada pela VOP carotídeo-femoral. No entanto, na pesquisa de Salvi et al.<sup>22</sup> (2012), quando aferida a VOP carotídeo-femoral foi observada associação entre BPN e VOP nos adolescentes avaliados, porém é importante ressaltar que a informação dos dados de nascimento da criança foi obtida diretamente de registros clínicos.

Os estudos que avaliam a rigidez arterial em crianças são controversos e isso se deve principalmente às diferentes metodologias empregadas para aferição da rigidez arterial, como diferentes aparelhos e segmentos arteriais avaliados. Sendo assim, é importante considerar que a distribuição dos componentes arteriais varia conforme a localização do vaso. As artérias centrais têm um nível de elasticidade mais elevado, como resultado da alta relação de elastina-colágeno e baixa influência da tonicidade do músculo liso. Já os vasos periféricos possuem

menor elasticidade, pois a razão entre a elastina-colágeno é menor nesses vasos. Com isso, deve-se levar em consideração o método que foi utilizado para realização da medida e qual segmento arterial foi avaliado. Provavelmente, não serão obtidos os mesmos resultados quando aferidas em diferentes segmentos, como por exemplo, as medidas realizadas no segmento aórtico-braquial serão maiores que as obtidas no segmento carotídeo-femoral, tendo em vista a quantidade de elastina em cada um desses segmentos<sup>6</sup>. Nesta pesquisa foi utilizada a VOP carotídeo-femoral, considerado o melhor método para avaliar a rigidez arterial dos grandes vasos arteriais, notadamente a aorta.

A elevada frequência de excesso de peso encontrada no grupo estudado provavelmente está relacionada com a estratégia de constituição da amostra. Como o convite foi feito aos participantes de estudos anteriores, é possível que os pais mais preocupados com a presença de excesso de gordura dos filhos tenham respondido mais favoravelmente ao convite. Esse viés, entretanto, não apresenta maiores consequências para os propósitos desta pesquisa, pois a mesma não tinha por objetivo determinar prevalência de alterações estruturais ou funcionais nas crianças, mas sim a associação destas variáveis com um desfecho que caracteriza rigidez dos grandes vasos arteriais, a VOP carotídeo-femoral. Porém, uma limitação deste estudo está em seu delineamento transversal, que por sua natureza, não é adequado para inferir sobre associação causal. Sobre essa questão, várias são as evidências de que os estudos de coorte oferecem informações mais completas sobre a exposição, analisam uma amostra maior e realizam um melhor controle de qualidade dos dados em comparação com os estudos caso-controle ou os transversais<sup>22,23</sup>. Além disso, os dados sobre o aleitamento materno utilizados nesta pesquisa são retrospectivos, provenientes do questionário respondido pelo responsável, sendo suscetível à ocorrência de viés de memória e informação.

Ao nosso conhecimento, este é um dos primeiros estudos no Brasil que avaliou a rigidez arterial aferida pela VOP carótido-femoral em crianças pré-púberes, mas numa faixa etária (9 e 10 anos) imediatamente anterior ao aparecimento da puberdade na maioria das crianças. Assim, nossos resultados podem contribuir para uma melhor compreensão desta temática em diferentes locais onde o modo de vida seja diferente do conjunto de países em que normalmente são estudados esses parâmetros. A medida de rigidez arterial é feita frequentemente em adultos, porém há conhecimento do seu uso em crianças. Outro fator importante é que na maioria dos estudos, é encontrada associação entre aumento da VOP, idade e PA<sup>24</sup> (PIZZI et al., 2013). Nesta pesquisa, a PA foi controlada no ajuste da regressão linear para avaliar a VOP e a faixa etária estudada era estreita (9-10 anos), não representando



um problema para o resultado da VOP na população estudada e nem sobre os demais achados do estudo. Além disso, houve preocupação de excluir crianças que já se encontravam na puberdade, evitando potenciais efeitos hormonais no desfecho (VOP) e nos fatores relacionados, como é o caso do excesso de peso.

## **Conclusão**

Os resultados deste estudo demonstraram uma associação significativa do IMC e PAD com a VOP em crianças de 9 e 10 anos. Esses achados sugerem que a avaliação da estrutura e função vascular medida pela VOP pode ser útil para a identificação do acometimento vascular precoce em crianças. Assim, os dados aqui apresentados podem contribuir para a saúde das crianças o que tange a identificação de problemas cardiovasculares futuros.

## **Referências**

- 1 SCHMIDT, MI; DUNCAN, BB; SILVA GA; MENEZES AM; MONTEIRO, CA; BARRETO SM; CHOR, D, MENEZES PR. Doenças crônicas não transmissíveis no Brasil: carga e desafios atuais. Lancet 2011; Publicado online em 09 de maio. DOI:10.1016/S0140-6736(11)60135-9
- 2 STARY, HC. Natural history and histological classification of atherosclerotic lesions: an update. Arterioscler. ThrombVasc Biol. 2000;20: 1177-1178.
- 3 MCGILL, HC. et al. Origin of atherosclerosis in childhood and adolescence. Am J ClinNutr. 2000;72: 1307-1315.
- 4 Martyn CN, Greenwald SE. Impaired synthesis of elastin in walls of aorta and large conduit arteries during early development as an initiating event in pathogenesis of systemic hypertension. Lancet. 1997; 350: 953-955.
- 5 Haller H, Meier M. Diabetic nephropathy - current concepts in early diagnosis and treatment of diabetic microvascular complications. Herz. 2004; 29:496-503.
- 6 Urbina EM, Williams RV, Alpert BS, Collins RT, Daniels SR, Hayman L, Jacobson M, Mahoney L, et al. Noninvasive Assessment of Subclinical Atherosclerosis in Children and Adolescents : Recommendations for Standard Assessment for Clinical

Research: A Scientific Statement From the American Heart Association. Hypertension. 2009; 54:919-950.

7 MONEGO, E.T.; JARDIM, P.C.B.V. Determinantes de risco para doenças cardiovasculares em escolares. Arq. Bras. de Cardiol. 2006; 87(1):37-45.

8 IAMPOLSKY, M.N.; SOUZA, F.I.S.; SARNI, R.S. Influência do índice de massa corporal e da circunferência abdominal na pressão arterial sistêmica de crianças. Rev. Paulista de Pediatria. 2010; 28(2):181-187.

9 Li S, Chen W, Srinivasan SR, Berenson GS. Childhood Blood Pressure as a Predictor of Arterial Stiffness in Young Adults : The Bogalusa Heart Study. Hypertension. 2004; 43:541-546

10 Aatola H, Hutri-Kähönen N, Juonala M, Viikari JS, Hulkkonen J, Laitinen T, Taittonen L, Lehtimäki T, Raitakari OT, Kähönen M. Lifetime risk factors and arterial pulse wave velocity in adulthood: the cardiovascular risk in young Finns study. Hypertension. 2010; 55(3):806-11.

11 Barker DJP. The origins of the developmental origins theory. Journal of Internal Medicine. 2007;412-417.

12 FARIA, CP; NASCIMENTO, L; CADE, NV; MOLINA, MCB. Prevalência de excesso de peso em crianças de 7 a 10 anos de vitória-es, brasil: um estudo de base escolar. Ufes. Revista de Odontologia. 2011; 13: 31-37.

13 Sociedade Brasileira de Cardiologia / Sociedade Brasileira de Hipertensão / Sociedade Brasileira de Nefrologia. VI Diretrizes brasileiras de hipertensão. Arq Bras Cardiol. 2010;95(1 supl.1):1-51.

14 WHO/OMS (World Health Organization). Use and interpretation of anthropometry. Technical report series 854. Geneve: WHO, 1995

15 World Health Organization/WHO. Indicators for assessing infant and young child feeding practices. Conclusions of consensus meeting held 6-8. Washington, 2007.

16 Associação Brasileira de Empresas de Pesquisa. Critério de classificação econômica Brasil. 2011. Disponível em: <http://www.abep.org/novo/Content.aspx?ContentID=139> Acesso em: 15/10/2010.

- 17 Sakuragi S , Abhayaratna K , Gravenmaker KJ , O'Reilly C , Sriksalanukul W , Budge MM , RD Telford , Abhayaratna WP . Influence of adiposity and physical activity on arterial stiffness in healthy children: The lifestyle o four kids study. *Hypertension*. 2009; 53:611-616.
- 18 Núñez F, Martínez-Costa C, Sánchez-Zahonero J, Morata J, Chorro FJ, Brines J. Medida de la rigidez de la arteria carótida como marcador precoz de lesión vascular en niños y adolescentes con factores de riesgo cardiovascular. *Rev. Española Cardiol*. 2010; 63(11):1253-1260.
- 19 Celik A, Ozçetin M, Yerli Y, Damar IH, Kadı H, Koç F, Ceyhan K. Increased aortic pulse wave velocity in obese children. *Turk Kardiol Dern Ars*. 2011; 39(7):557-562.
- 20 Martin H, Hu J, Gennser G, Norman M. Impaired endothelial function and increased carotid stiffness in 9-year-old children with low birthweight *Circulation*. 2000; 102(27):2739-2744.
- 21 Miles KL, McDonnell BJ, Maki-Petaja KM, Yasmin Cockcroft JR, Wilkinson IB, McEniery CM; Enigma Study investigators. The impact of birth weight on blood pressure and arterial stiffness in later life: the enigma study. *J Hypertens*. 2011; 29:2324-2331
- 22 Salvi P, Revera M, Joly L, Reusz G, Iaia M, Benkhedda S, Chibane A, Parati G, Benetos A, Temmar M. Role of birth weigth and postnaltal growth on pulse wave velocity in teenagers. *J Adolesc Health*. 2012; 51(4):373-379.
- 23 Yu ZB, Han SP, Zhu GZ, Zhu C, Wang XJ, Cao XG, Guo XR. Birth weight and subsequent risk of obesity: a systematic review and meta-analysis. *Obes Rev*. 2011; 12:525-542.
- 24 Pizzi OL, Brandão AA, Pozzan R, Magalhães MEC, Campana EMG, Fonseca FL et al. Velocidade da onda de pulso, pressão arterial e adipocitocinas em adultos jovens: estudo do Rio de Janeiro. *Arq. Bras. Cardiol*. 2013; 100(1): 60-66.

Tabela 1. Distribuição de variáveis sociodemográficas, antropométricas, sexo, pressão arterial, condições de nascimento e atividade física, relacionadas aos tercís de VOP.

Variáveis	VOP (m/s)						Valor de <i>p</i>	Total	
	<5,1		5,1 – 5,5		>5,5			n	%
	n	%	n	%	n	%			
<b>Sexo</b>									
Masculino	37	43	38	52	37	58	0,16	112	50
Feminino	50	57	35	48	27	42		112	50
<b>Cor da pele</b>									
Branca	22	25	16	22	20	31	0,45	58	26
Não Branca	65	75	57	78	44	69		166	74
<b>Classe socioeconômica</b>									
A+B	44	53	33	47	36	56	0,56	113	52
C+D	39	47	37	53	28	44		104	48
<b>Estado Nutricional</b>									
Normal	54	62	45	62	25	40	0,01	124	56
Excesso de peso	33	38	28	38	38	60		99	44
<b>PAS *</b>									
Normal	85	98	71	97	60	94	0,44	216	96
Elevada	2	2	2	3	4	6		8	4
<b>PAD *</b>									
Normal	84	97	71	97	63	98	0,88	218	97
Elevada	3	3	2	3	1	2		6	3
<b>Peso ao nascer</b>									
Normal	74	85	64	88	58	91	0,59	196	87
Baixo peso ao nascer	13	15	9	12	6	9		28	13
<b>Prematuridade</b>									
Sim	9	10	7	10	7	11	0,97	23	10
Não	78	90	65	90	57	89		200	90

\*Teste Exato de Fisher

Tabela 2. Médias e desvios-padrão das variáveis hemodinâmicas e antropométricas, segundo os tercís de Velocidade de Onda de Pulso.

Variável	Tercil VOP (m/s)						Valor de p
	n	<5,1 Média±DP	n	5,1 - 5,5 Média±DP	n	>5,5 Média±DP	
PAS (mm/Hg) <sup>a</sup>	87	103±9	73	103±9	64	108±9*	<0,01
PAD(mm/Hg) <sup>a</sup>	87	62±7	73	63±8	64	66±7*	<0,01
Peso (Kg) <sup>a</sup>	87	35,1±7,6	73	37,3±9,7	64	41,5±11*	<0,01
Altura (cm) <sup>a</sup>	87	140±7	73	141±7	64	142±7	0,18
	n	Mediana(P <sub>25</sub> -P <sub>75</sub> )	n	Mediana(P <sub>25</sub> -P <sub>75</sub> )	n	Mediana(P <sub>25</sub> -P <sub>75</sub> )	
CC (cm) <sup>b</sup>	87	60,8 (55,7-67,2)	72	60,6 (56-73,2)	63	66,3 (59,1-75,6)*	<0,01
C/E (cm) <sup>b</sup>	87	0,43 (0,41-0,49)	72	0,43 (0,39-0,51)	63	0,48 (0,42-0,53)*	<0,01
IMC (Kg/m <sup>2</sup> ) <sup>b</sup>	87	17,2 (15,5-19,9)	73	17,6 (15,4-22,1)	64	20,2 (16,9-23,3)*	<0,01

<sup>a</sup>ANOVA para variáveis paramétricas; <sup>b</sup>Teste Kruskal-Wallis para variáveis não paramétricas. \*estatisticamente significante segundo o teste de Tukey. PAS – Pressão Arterial Sistólica; PAD – Pressão Arterial Diastólica; CC – Circunferência da cintura; C/E – Relação cintura/altura.

Tabela 3. Peso ao nascer, amamentação, pressão arterial e estado nutricional, segundo tercís de VOP.

Variáveis	VOP (m/s)						Valor de p	Total	
	<5,1		5,1 – 5,5		>5,5			n	%
	N	%	n	%	n	%			
AME (semanas) *									
≤ 11	26	30	30	44	22	36	0,03	78	36
11 – 23	50	58	37	54	29	47		116	54
≥ 24	10	12	2	2	11	18		23	11
AMT (semanas)									
≤ 23	24	28	33	46	19	30	0,02	76	34
24 – 71	37	43	18	25	17	27		72	32
≥ 72	25	29	21	29	28	44		74	33
Peso ao nascer (g)									
≤ 2999	33	38	24	33	19	30	0,68	76	34
3000 – 3499	28	32	29	39	22	34		79	35
≥ 3500	26	30	20	27	23	36		69	31
PAS (mmHg)									
≤ 100	35	40	28	38	16	25	0,19	79	35
101 – 107	31	36	21	29	23	36		75	33
≥ 108	21	24	24	33	25	39		70	31
PAD (mmHg)									
≤59	39	45	24	33	15	23	<0,01	78	35
60 – 65	32	37	25	34	17	27		74	33
≥ 66	16	18	24	33	32	50		72	32
IMC (Kg/m²)									
≤16,4	33	38	29	40	14	22	0,01	76	34
16,4 – 20,2	36	41	18	25	21	33		75	34
≥ 20,3	18	21	26	36	29	45		73	33

\*Teste Exato de Fisher

Tabela 4. Correlação simples entre as variáveis antropométricas, peso ao nascer e tempo de amamentação e a Velocidade de Onda de Pulso

Variáveis	VOP (m/s)	
	r	P
PAS <sup>a</sup> (mmHg)	0,19	<0,01
PAD <sup>a</sup> (mmHg)	0,22	<0,01
CC <sup>b</sup> (cm)	0,19	<0,01
C/E <sup>b</sup> (cm)	0,18	<0,01
Peso <sup>a</sup> (Kg)	0,24	<0,01
Altura <sup>a</sup> (cm)	0,08	0,23
IMC <sup>b</sup> (Kg/m <sup>2</sup> )	0,20	<0,01
Peso ao nascer <sup>a</sup> (g)	0,08	0,24
AME <sup>b</sup> (semanas)	0,05	0,43
AMT <sup>b</sup> (semanas)	0,08	0,22

<sup>(a)</sup> Correlação de Pearson; <sup>(b)</sup> Correlação de Spearman; PAS – Pressão Arterial Sistólica; PAD- Pressão Arterial Diastólica; CC – Circunferência da cintura; C/E – Relação cintura/estatura; Tempo AME – Aleitamento Materno Exclusivo; Tempo AMT – Tempo Aleitamento Materno Total.

Tabela 5. Regressão linear múltipla para a variável dependente VOP ajustada para a Pressão Arterial Sistólica, Pressão Arterial Diastólica e Sexo.

Variáveis Explanatórias	Coefficiente estimado	Erro padrão	Valor de t	Beta	Valor de p
Constante	4,047	0,317	12,763		<0,01
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	0,028	0,010	2,684	0,197	<0,01
PAD (mm/Hg)	0,012	0,005	2,321	0,157	0,02

## **ANEXOS**



## ANEXO A

### CARTA DE APROVAÇÃO DO COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA



UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESPÍRITO SANTO  
COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA DO  
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE

34

ANEXO C

Vitória-ES, 19 de julho de 2010.

Da: Prof<sup>a</sup>. Ethel Leonor Noia Maciel  
Coordenadora do Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde

Para: Prof<sup>a</sup>. Maria Del Carmen Bisi Molina  
Pesquisadora Responsável pelo Projeto de Pesquisa intitulado: "**Condições de nascimento e amamentação e sua relação com a obesidade e saúde cardiovascular na infância**".

Senhor Pesquisador,

Informamos a Vossa Senhoria, que o Comitê de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Espírito Santo, após analisar o Projeto de Pesquisa, nº. de registro no CEP – 144/10, intitulado: "**Condições de nascimento e amamentação e sua relação com a obesidade e saúde cardiovascular na infância**", cumprindo os procedimentos internos desta Instituição, bem como as exigências das Resoluções 196 de 10.10.96, 251 de 07.08.97 e 292 de 08.07.99, **APROVOU** o referido acima, em Reunião extraordinária realizada em 14 de julho de 2010.

Gostaríamos de lembrar que cabe ao pesquisador responsável elaborar e apresentar os relatórios parciais e finais de acordo com a resolução do Conselho Nacional de Saúde nº 196 de 10/10/96, inciso IX.2. letra "c".

Atenciosamente,

  
Prof<sup>a</sup> Dra Ethel Leonor Noia Maciel  
COORDENADORA  
Comitê de Ética em Pesquisa  
Centro de Ciências da Saúde/UFS